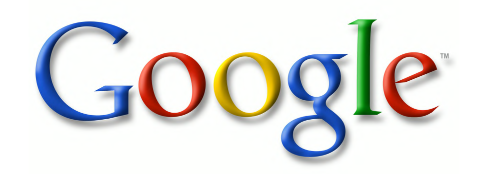


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

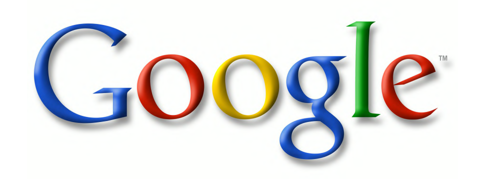
Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

E. H. B.

No.

Boston

Medical Library,

19 Boylston Place.

REVUE MÉDICALE

DE

LA SUISSE ROMANDE

DIX-SEPTIÈME ANNÉE — 1897

IMPRIMERIE REY ET MALAVALLON

PRÉCÉDEMMENT AUBERT-SCHUCHARDT

Genève, Pélisserie, 18

REVUE MÉDICALE

DE

LA SUISSE ROMANDE

RÉDACTEURS

JAQUES-L. REVERDIN **J.-L. PREVOST**

Professeurs à la Faculté de Médecine de Genève

C. PICOT

Médecin de l'Infirmerie du Prieuré

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. Dufour et de Cérenville, Professeurs à la Faculté de médecine de Lausanne

et de M. Louis Secretan, Professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Lausanne, anciens rédacteurs du *Bulletin*.

DIX-SEPTIÈME ANNÉE. — 1897

Trente-unième année du *Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande.*

GENÈVE

GEORG & C[ie], LIBRAIRES ÉDITEURS

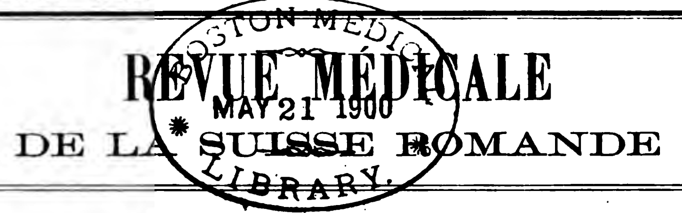
LIBRAIRES DE L'UNIVERSITÉ

1897


BOSTON MEDICAL
MAY 21 1900
LIBRARY.


CATALOGUED

XVIIme ANNÉE. — N° 1. 20 JANVIER 1897.



REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Étude sur la sténose du pylore par adhérences péritonéales.

Par le Dr THOMAS.
Médecin-adjoint de l'Hôpital cantonal de Genève.

L'étude des sténoses pyloriques offre des considérations intéressantes au double point de vue médical et chirurgical. Bouveret, dans son très remarquable ouvrage [1], a traité cette question dans un chapitre à part, mais en s'attachant à tracer un tableau d'ensemble de tous les faits de sténose, quelle qu'en soit l'étiologie. Dans une autre partie de son travail, à propos de l'ulcère, il a mentionné ce qu'il appelle la périgastrite plastique dont les symptômes sont surtout fonctionnels et peu distincts. On a pu les attribuer à une simple dyspepsie nerveuse; les adhérences du foie provoqueraient la douleur de l'hypochondre et de l'épaule droits; celles du diaphragme seraient cause de dyspnée, mais il n'y aurait guère de signes objectifs.

Dans sa thèse inaugurale, Bouquet de Jolinière [2] a étudié sous le titre : « Des adhérences péritonéales considérées comme causes de phénomènes douloureux », une série de faits du même genre à propos des organes suivants : estomac, intestin, vésicule biliaire. Nous citerons encore sur le même sujet, outre les observations qu'on retrouvera plus loin, le travail de Dupuy [3] et une revue générale sur les spasmes du pylore [4].

Malgré de consciencieuses recherches bibliographiques, nous n'avons pas retrouvé beaucoup de cas de cette nature ; les chi-

[1] Traité des maladies de l'estomac, 1893.
[2] *Thèse de Lyon*, janvier 1896.
[3] *Arch. gén. de méd.*, déc., 1895.
[4] *Revue de clin. et de thérap.*, 7 mars 1896.

rurgiens en ont publié un certain nombre, mais surtout au point de vue de la discussion des procédés opératoires et que nous n'avons pu utiliser pour la discussion du diagnostic.

Nous donnerons tout d'abord les observations aussi complètes que possible et terminerons cette étude par quelques considérations sur le diagnostic et le traitement de l'affection en question.

Obs. I (personnelle), recueillie par le Dr Junod, assistant du service.

C..., Jean, 32 ans, marchand ambulant, entré à l'Hôpital cantonal le 28 novembre 1894, mort le 1er novembre 1895.

Pas d'antécédents héréditaires; comme antécédents personnels nous relevons : la fièvre typhoïde en 1877, une piqûre de mouche charbonneuse en 1878 (cinq mois de maladie), la grippe en 1890, alcoolisme ancien et invétéré. Depuis sa dernière maladie, C. tousse et perd ses forces; hémoptysies consécutives; vers la fin de novembre 1894, il est vu par M. le Dr Jeanneret qui le trouve atteint de douleurs gastriques qui sont accompagnées d'une forte hématémèse suivie de melœna et l'envoie à l'Hôpital; les hémoptysies précédentes, dont parlait le malade, sont donc douteuses.

Passé du service clinique au service adjoint comme tuberculeux, on constate ce qui suit :

Homme pâle, fortement amaigri : poids : k. 49,300; toux fréquente, sèche, crachats rares, non hémoptoïques, renfermant des bacilles de Koch; voix rauque, submatité aux deux sommets en arrière, surtout du côté droit avec respiration faible à ce niveau et rude à gauche; peu ou pas de râles.

Langue chargée, appétit passable, épigastre tendu et douloureux lors de la toux et à la palpation, constipation opiniâtre, ventre plat; urine abondante 2350 gr, urée 24 °/oo, ni albumine, ni sucre.

A cette époque, n'ayant pas encore eu les renseignements du Dr Jeanneret, les symptômes indiqués tendaient à nous faire croire qu'il ne s'agissait que d'un tuberculeux ordinaire, et il fut traité comme tel ; des lavements créosotés lui furent administrés, mais on dut y renoncer, vu les douleurs qu'ils provoquaient. A la fin de décembre, il survint de véritables hémoptysies peu abondantes ; l'artère radiale était dure, sinueuse, les bacilles de Koch moins abondants.

En janvier 1895, les symptômes gastriques s'accusent et occupent bientôt toute la scène ; fortes douleurs à l'épigastre avec flatulence ; l'examen de l'estomac démontre l'absence de dilatation et de ptose; ces douleurs se présentent plusieurs heures après les repas et dans la nuit ; pas de vomissements.

L'analyse du suc gastrique après un repas d'Ewald donne les résultats suivants, 17 février : Acidité totale 3,52, HCl libre (Mintz) 0,58, acide lactique faible.

On prescrit le traitement suivant : Régime lacté, bicarbonate de soude 8 gr. par jour, cachets avec : naphtol β, 0,25; magnes. ust., 0,20; pulv. fol. bellad., 0,05, deux par jour.

Le 6 mars, l'analyse donne les chiffres suivants : Acidité totale, 3,30 ‰; HCl libre, 0; peptones abondantes.

Le lavage de l'estomac, pratiqué tous les deux jours, ne ramène rien de particulier, pas de débris alimentaires, pas d'odeur butyrique. La langue est saburrale, plâtreuse. Au milieu de mars, les douleurs s'étendent à la base du thorax à droite et quelquefois à l'ombilic; elles ne sont pas calmées par l'ingestion du lait ou des œufs; le lavage ramène quelques débris alimentaires à odeur fétide.

Le 22 avril, après un lavage à fond pratiqué la veille au soir et l'abstention absolue de toute nourriture pendant la nuit, on fait un pompage le matin qui ramène environ 60 gr. d'un liquide ayant toutes les propriétés d'un suc gastrique fortement acide; ni mucus, ni bile.

On pense alors qu'il s'agit de la maladie de Reichmann, bien que tous les symptômes ne soient pas présents; essai de l'atropine à la dose de 0,002 par jour en trois fois; aucun résultat. Les douleurs s'accentuent, langue très chargée, anorexie; les lavages faits à 6 h. du soir, le malade ne prenant rien depuis le milieu du jour, font constater la présence d'une notable quantité de lait caillé mêlé à d'autres débris. Petites hématémèses à la suite desquelles on observe une amélioration subjective et la diminution des douleurs.

L'analyse du 1er juin donne : Acidité totale, 3,48 ‰; HCl libre, présence nette; acide lactique, 0; peptones abondantes et un peu d'albumine peptonisée.

Dans le cours du même mois, les lavages tantôt ne ramènent rien, tantôt de la nourriture mal digérée; douleurs intermittentes. Le régime est composé de lait, œufs, soupe blanche; on essaie du massage avec précaution.

Le 16 juillet, melœna abondant avec vives douleurs dans les fosses iliaques. Acidité totale, 2,94 ‰; HCl libre, 0,70; acide lactique faible; acide butyrique, 0; peptones assez abondantes.

Du 3 au 7 août, deux hématémèses.

A la fin du mois, l'anorexie est forte; on essaie des lavements nutritifs mal tolérés; les signes pulmonaires, jusqu'alors peu prononcés s'aggravent.

Le 26 août, je montre le malade à mon collègue M. le Dr Maillart que ce sujet intéresse; on a fait un lavage complet le soir, repas d'Ewald avec addition d'un blanc d'œuf le matin; une heure après, on retire le contenu; la motilité est normale; à l'insufflation, le pylore ne présente pas d'induration, sa position exacte n'a malheureusement pas été notée. Le contenu stomacal ne présente pas d'odeur butyrique; mucus assez abondant, peptones idem, réaction acide; le blanc d'œuf est presque entièrement digéré.

Acidité totale, 2,80 ‰ ; HCl libre, 1,460 ; HCl combiné, 1,314.

Durant tout le mois de septembre, on observe peu de changements. L'hypothèse d'une affection empêchant le libre passage des aliments étant admise, on propose au malade de lui faire la gastro-entérostomie. Elle est pratiquée le 8 octobre par M. le prof. Julliard suivant le procédé de von Hacker.

Le pylore ne présente pas de tumeur ; une anse du jéjunum est fixée à l'estomac, puis on ouvre ce dernier au thermo-cautère sur une longueur de 0,03 ; sutures.

Pendant les premiers jours, le malade ne reçoit que des lavements nutritifs et désaltérants ; il a encore un ou deux vomissements après l'opération. Malheureusement, le cinquième jour, la réunion des parois abdominales n'est pas complète au milieu de l'incision ; on refait les sutures sans succès.

Le 13 octobre, on constate que, malgré cet accident, le malade tolère sans douleurs ni vomissements une alimentation liquide ; la constipation a cessé.

Le 21, digestions bonnes, faciès meilleur.

Collapsus subit et mortel le 1er novembre.

L'autopsie pratiquée par M. le prof. Zahn montre les lésions suivantes :

Plaie opératoire cicatrisée seulement dans ses parties supérieure et inférieure ; adhérences récentes entre le côlon transverse et la plaie, ainsi qu'entre l'estomac et l'intestin grêle ; ces dernières sont semées de tubercules. Une forte bride s'étend du côlon transverse au lobe droit du foie en passant par-dessus le duodénum, tout près du pylore ; péritonite tuberculeuse, ganglions mésentériques caséifiés.

L'estomac a ses dimensions normales ; à l'ouverture, on constate à sa face antérieure, à quelques centimètres du pylore, la plaie opératoire bien cicatrisée. On ne peut introduire le doigt dans le pylore qu'en attirant à droite le duodénum et en libérant ainsi le pylore de la pression exercée par la bride ci-dessus mentionnée. C'est du moins de cette manière qu'on peut s'expliquer l'occlusion virtuelle du pylore ; la pièce n'avait pas été conservée et nous avons dû nous en référer au procès-verbal de l'autopsie.

Le pylore est normal, la muqueuse stomacale est tuméfiée ; en différents points se trouvent des pertes de substance épithéliale, de forme longitudinale, que l'examen microscopique fait reconnaître comme dues à de l'autodigestion ; pas d'autres altérations.

Tuberculose intestinale ; néphrite parenchymateuse ; tuberculose pulmonaire bilatérale avec cavernes ; péricardite avec épanchement.

Cette observation présente à considérer les faits suivants :

La tuberculose est très probablement un reliquat de la grippe

de 1890; se développant chez un sujet scléreux, peut-être atteint de néphrite, elle a suivi une marche lente, ne se dévoilant que peu à peu. L'affection gastrique, en raison des nombreux excès alcooliques du malade et d'après son dire, s'est caractérisée antérieurement par des symptômes de catarrhe; l'hématémèse, constatée par M. Jeanneret, a été le symptôme important de cette période. De la fin de novembre 1894 à janvier 1895, la tuberculose a surtout été en jeu, évoluant lentement. A partir de cette dernière date, l'affection gastrique reprend le dessus, la tuberculose n'étant plus caractérisée que parce qu'elle contribue à la faiblesse croissante du malade.

Les troubles subjectifs faisaient présumer déjà l'existence de l'hyperchlorhydrie qui, sauf quelques variations, a toujours été présente. Elle n'était point le signe d'un ulcère dont aucune trace n'existait à l'autopsie. Une fois seulement nous avons constaté l'hypersécrétion probablement intermittente, car les signes pathognomoniques de la maladie de Reichmann n'existaient pas.

Le spasme a de bonne heure joué un rôle; l'ingestion du lait n'amenait aucune diminution des douleurs, comme cela a lieu en général dans l'hyperchlorhydrie. L'absence de vomissements est un fait intéressant; les lavages, paraissant soulager le malade, ont été pratiqués régulièrement dès le début; il est certain qu'ils ont empêché la stagnation des matières en même temps qu'ils nous révélaient le caractère intermittent de l'évacuation spontanée du contenu stomacal.

La question des hémorragies est plus difficile à élucider; au premier moment, la présence d'ulcérations de la muqueuse suffisait à les expliquer, mais le résultat de l'examen microscopique contredit cette affirmation. Le foie ne présentait pas les signes d'une hépatite interstitielle, cause d'hémorragies, mais la muqueuse stomacale était tuméfiée, comme dans les cas de catarrhe gastrique, où l'hématémèse n'est pas très rare, surtout en faible quantité. Quoiqu'il en soit, ce fait reste encore obscur.

En résumé, les différents symptômes permettaient de poser le diagnostic d'hyperchlorhydrie avec stase intermittente des matières alimentaires dont la cause devait être cherchée dans le spasme pylorique, mais aussi dans un obstacle empêchant l'estomac de se vider. Ce diagnostic, l'opération et l'autopsie l'ont confirmé.

Les deux observations suivantes sont trop écourtées; je les mentionne seulement pour être aussi complet que possible.

Obs. II[1].— Individu alcoolique mort à la suite de vomissements alimentaires et sanguins avec douleurs épigastriques très violentes; le diagnostic porté pendant la vie était celui de cancer.

A l'autopsie, fortes adhérences étendues de la face postérieure du pylore au foie, rétrécissant considérablement le calibre de cet orifice; il est possible qu'il y ait eu autrefois un ulcère.

Obs. III[2]. — Femme de 50 ans observée à la Clinique de Brugnoli et morte à la suite de vomissements incoercibles. On trouve à l'autopsie une torsion de l'estomac sur son axe longitudinal, causée par des adhérences du pylore aux parois de l'abdomen ; après séparation de ces adhérences, l'estomac reprit sa forme normale.

Obs. IV[3]. — P..., Joseph, 39 ans, souffre depuis treize ans de crampes d'estomac; depuis avril 1885, il présente des vomissements abondants plusieurs heures après les repas; grand amaigrissement, le poids a passé de 100 k. à 45 k. A l'épigastre, mouvements péristaltiques très visibles, aucune tumeur perceptible; dans les vomissements, dont la quantité varie de deux à trois litres, on retrouve des débris alimentaires nageant dans un liquide variant du jaune vert au brun, de nombreux microorganismes et des sarcines. Le patient doit être nourri par lavements.

Opération le 17 novembre par Billroth : on trouve de fortes adhérences unissant le pylore à la région de la vésicule biliaire; en les détachant, la vésicule se rompt et laisse échapper de nombreux calculs; on résèque une partie de cet organe. Le trajet entre le pylore et le duodénum présente une petite ouverture qui permet d'introduire le doigt et de constater qu'il n'y a aucun rétrécissement de ces deux organes; les adhérences ayant produit une coudure de la région pylorique sont la cause unique du rétrécissement. La mort a lieu le lendemain par péritonite.

Obs. V[4].— E. Johanna, 35 ans, entre le 15 juin 1884 à la Clinique de Billroth. Malade depuis trois ans, pesanteur d'estomac, perte d'appétit, amaigrissement ; en août 1883, vomissements quotidiens après les repas, pas d'hématémèses. Amélioration partielle et momentanée par le traitement médical, mais le potage et la viande ne sont pas tolérés : constipation. Trois mois avant l'entrée de la malade à l'hôpital, on constata la présence d'une tumeur mobile dans la région épigastrique, du volume

[1] Leblond, *Bulletin de la Soc. anat. de Paris*, 1871, p. 361.

[2] Mazzotti, *Riv. clinic. di Bologn.*, 1874 : Analys. in *Canstatt's Jahrb.*, 1874, II, 249.

[3] Von Hacker, *Wien, med. Wochenschr.*, 1887, nos 37 et 38.

[4] Von Hacker, *ibid.*

d'une petite pomme et douloureuse à la pression; bronchite subaiguë. Le diagnostic porté est : carcinome du pylore, et on pratique la laparotomie; la prétendue tumeur est formée par la paroi antérieure épaissie du pylore; en plus, forte adhérence attirant le pylore en haut vers le foie; les ganglions près de la veine porte sont augmentés de volume. L'adhérence est sectionnée, et le cas ne paraissant pas favorable à la résection du pylore, on referme la cavité abdominale. La malade retourna chez elle très améliorée, quoi qu'on n'ajouta pas grande croyance à ce mieux. Elle écrivit deux ans après qu'elle se portait très bien; revue en 1886, elle présentait encore une petite tumeur mobile au niveau du rebord des fausses côtes droites; elle devint enceinte et pendant toute sa grossesse eut d'excellentes digestions. Présentée à la *Société de médecine de Vienne* en 1887, elle pesait 60 k. et ne souffrait que de quelques troubles digestifs peu importants que le port d'une ceinture fit disparaître complètement.

Von Hacker ajoute les réflexions suivantes à cette intéressante observation. Il est évident qu'il ne s'agissait pas ici d'un carcinome et il probable que la formation des adhérences correspondait à une induration de la paroi pylorique à la suite d'un ulcère; la tuméfaction ganglionnaire serait le résultat d'une combinaison de l'inflammation et de la scrofule. Quoiqu'il en soit, l'amélioration doit être attribuée à la libération du pylore d'avec ses adhérences. Pendant la grossesse, l'utérus augmenté de volume soutenait l'estomac et empêchait la production des troubles digestifs qui pouvaient se présenter encore.

Obs. VI[1]. — G..., Maurice, 48 ans; bien portant jusqu'il y a deux mois, souffre depuis lors de perte d'appétit, renvois, vomissements de plus en plus fréquents, soit immédiatement, soit le plus souvent plusieurs heures après les repas; douleurs lancinantes dans la région de l'estomac, amaigrissement, obligation du séjour au lit. On trouve au niveau du rebord costal droit une tumeur dure, non délimitable, douloureuse. Laparotomie le 23 juillet 1887; on constate dans la région pylorique une tumeur de la grosseur d'une petite pomme, à surface lisse, formée par un fort épaississement des parois de l'orifice; elle est attirée en haut par une adhérence du volume d'un crayon, allant vers le foie; par derrière, on constate une autre adhérence avec le pancréas. La nature de la tumeur est douteuse, et on sent de petits ganglions infiltrés vers la grande courbure; aussi on renonce à la résection du pylore et on se borne à sa libération d'avec les adhérences. En refoulant la paroi stomacale en doigt de gant, on s'aperçoit que le pylore est perméable et peut être mobilisé. Trois semaines après l'opération, le malade est transformé; les vomisse-

[1] Von Hacker, *ibid.*

ments et les douleurs ont disparu, L'examen microscopique fit admettre la possibilité de l'existence de tissu carcinomateux dans le fragment d'adhérence sectionnée.

Obs. VII [1]. — Femme, 22 ans; fièvre typhoïde à 16 ans; début de la maladie actuelle il y a cinq ans par des troubles gastriques consistant en pesanteurs et douleurs survenant peu après les repas, suivies d'éructations et quelquefois de vomissements. Ces symptômes augmentent peu à peu de fréquence, surtout la douleur et les vomissements à saveur acide, ne contenant pas de sang et survenant une demi-heure à une heure après le repas; appétit normal, amaigrissement, constipation. Echec complet de tous les modes de traitement. A l'examen, on constate que l'estomac est dilaté; les vomissements contiennent des aliments non digérés et d'autres déjà transformés, leur réaction est très acide, HCl en faible quantité variable, présence d'acides lactique et butyrique; une seule selle par semaine. Le diagnostic hésitait entre une sténose cicatricielle et une sténose par adhérences.

Laparotomie le 12 juillet 1888 par le prof. Loreta; on trouve l'estomac fortement adhérent au foie par des brides existant au niveau du pylore et du voisinage de la petite courbure, et qu'on libère en partie; une forte hémorragie se produit à ce moment. Loreta incise l'estomac, glisse facilement une sonde urétrale à travers le pylore et put reconnaître le point où les adhérences tenaient encore et les détacher. Une seconde exploration montre alors que le pylore était largement ouvert. Sutures. La malade est nourrie avec des liquides soit par la bouche, soit en lavements; le 22 juillet prend des aliments solides; ne souffre pas, ni nausées, ni vomissements; selles normales. Elle part en bonne santé le 5 août. Quelque temps après on apprit qu'elle présentait de nouveau des troubles gastriques. Y a-t-il eu écart de régime ou reproduction d'adhérences? Le temps écoulé depuis l'opération est encore insuffisant pour porter un jugement définitif.

Obs. VIII [2].— J..., W., 18 ans, malade depuis trois ans, douleurs dans l'hypochondre droit ne suivant pas toujours l'ingestion des aliments, puis nausées et vomissements. Ces phénomènes se produisent à plusieurs reprises avec des périodes d'amélioration; on observa aussi une hématémèse et le rejet de matières couleur marc de café, ainsi que de l'ictère. En examinant l'estomac, on le trouve dilaté; le malade est amaigri, ressent une douleur persistante au niveau du rebord costal droit. Malgré un traitement suivi, pas d'amélioration durable. Laparotomie le 4 août 1892; l'épiploon est adhérent à la vésicule biliaire qu'il recouvre; en outre il y a des adhérences entre le pylore, la face inférieure du foie et la vésicule biliaire; elles sont détachées; guérison par première intention: le 15 août

[1] Codivilla, in Bouquet de la Jolinière, *Th. de Lyon*, 1896.
[2] Mayo Robson, *ibid*.

le malade se sent bien et peut partir quelques jours aprés, ayant repris du poids. Sauf une petite rechute, la guérison persistait en septembre 1893.

Obs. IX [1].— J. G., 39 ans, bien portant jusqu'à il y a six ans; à ce moment crises de douleurs dans la région supérieure de l'abdomen qu'on attribue sans preuves positives à des coliques hépatiques. Un an après les mêmes symptômes se reproduisent et sont suivis d'une péritonite grave dont le malade ne s'est jamais complètement remis. Amaigrissement, vomissements quotidiens, douleurs à l'épigastre et au côté gauche; différents traitements restent sans succès. L'estomac est très dilaté, pas de tumeur appréciable; les vomissements contiennent HCl libre et des produits de fermentation. Laparotomie le 12 mars 1883; l'estomac est dilaté et adhérent par sa face antérieure (en partie) et son extrémité pylorique à la face inférieure du foie et à la vésicule biliaire; libération des adhérences, guérison complète.

Obs. X [2]. — C. M., 53 ans, épicier, commence à souffrir à l'âge de 35 ans; pesanteur après les repas, vomissements aigres qui le soulageaient; périodes de rémission; durée de ces phénomènes cinq à six ans. Quatre séjours à Vichy amènent une guérison qui dure deux ans.

Puis réapparition des mêmes symptômes avec douleurs; les vomissements ont lieu trois à quatre heures après les repas, renferment souvent des aliments de la veille; constipation habituelle. Estomac dilaté, clapotant, sa limite inférieure dépasse l'ombilic d'un travers de doigt, l'antre du pylore est dilaté, mais l'orifice lui-même est fixé au foie; mouvements péristaltiques sus-ombilicaux. Les réactions chimiques font reconnaître soit dans les matières vomies, soit dans le repas d'épreuve, une forte proportion d'HCl libre et un peu d'acide lactique; il y a en outre le matin des débris alimentaires même après un lavage complet le soir. Le traitement par les hautes doses de bicarbonate de soude (16 gr. par jour) n'amène pas la sédation de ces phénomènes; du 4 au 13 février le poids descend de 46 k. à 44 k. 400. On porte le diagnostic suivant : Sténose du pylore, ancien ulcère, adhérences du pylore au foie.

Opération le 15 février 1895, par le Dr Jaboulay; l'abdomen ouvert, on trouve la face antérieure de l'estomac reliée au péritoine pariétal par de fines adhérences facilement séparées avec le doigt; pour arriver à la région pylorique, il faut, au contraire, détruire de fortes brides qui l'unissent à la face inférieure du foie; en invaginant l'estomac avec le doigt, on constate que le calibre du pylore, quoique diminué, est encore suffisant pour permettre le passage des aliments. Sur la paroi postérieure une bride de la largeur de 4 à 5 millimètres, se prolonge en s'amincissant et fait saillie à l'intérieur en formant une sorte de valvule. Sutures des parois; réunion normale.

[1] Mayo Robson, *ibid.*
[2] Bouveret, *ibid.*

Pendant les onze premiers jours, le malade va très bien, absorbe de la nourriture liquide, ne souffre pas. Petite rechute le 27 février, quelques douleurs suivies d'un vomissement marc de café qui se répète encore une fois. Emploi de bicarbonate; amélioration. Le malade quitte l'hôpital le 11 mars; des nouvelles reçues en novembre confirmaient la très grande amélioration, quoi qu'il y eût encore un peu de rétention gastrique et qu'il fût nécessaire de faire un lavage tous les trois ou quatre jours; probablement que la sténose fait sentir encore son action sur les solides; le malade a engraissé de 6 kilogr.

Obs. XI[1]. — J. Constant, 46 ans, cultivateur; bonne santé jusqu'à l'âge de 44 ans; à cette époque, crises douloureuses sans ictère, suivies de l'expulsion d'un calcul de cholestérine par l'anus. En juin 1892, pesanteur à l'épigastre, vomissements de plus en plus fréquents soit immédiatement, soit plusieurs heures après les repas; odeur aigrelette des matières, douleurs peu prononcées. Un premier examen, en mars 1893, fait constater que l'estomac est abaissé et dilaté, forte proportion d'HCl dans le liquide d'un repas ordinaire; amélioration par le traitement de l'hyperchlorhydrie, avec lavages réguliers.

Le 1er juillet, deuxième examen; le malade ne vomit plus, est faible, n'a pas engraissé; petite courbure au dessus de l'ombilic, la grande à deux ou trois travers de doigt du pubis, pylore fixé sous les fausses côtes droites; clapotage; ni douleurs, ni tumeur, fort péristaltisme. Plusieurs analyses font constater une diminution dans la quantité de HCl, l'absence d'acide lactique et l'hypersécrétion du suc gastrique. Le diagnostic porté est: Sténose incomplète du pylore par adhérences à la vésicule biliaire.

Opération pratiquée le 22 juillet 1893 par le prof. Poncet. Incision médiane et latérale pour trouver le pylore adhérent à la vésicule; on détache les adhérences et on perçoit une tumeur: incision de l'estomac, extraction difficile d'une calcul biliaire, gros comme une noix, engagé dans une fistule vésiculo-duodénale immédiatement au-dessous du pylore et fixé dans une sorte de poche; sutures. Mort le lendemain dans le collapsus.

A l'autopsie, outre un léger degré de péritonite, on trouve des adhérences anciennes entre la vésicule, le côlon transverse et le pylore; gros caillot dans l'estomac, provenant d'une artériole sectionnée et située dans la cavité du calcul.

Obs. XII[2]. — Mme P. 50 ans. Symptômes d'une affection hépatique en 1876; troubles nerveux d'origine hystérique, deux ans plus tard, grandes crises de douleurs dans la partie supérieure de l'abdomen.

Les troubles actuels ont débuté en juin 1893 et sont caractérisés par du ballonnement et de la pesanteur à l'épigastre, surtout après des repas

[1] Bouveret, *Rev. de méd.*, janvier 1896.
[2] Bouveret, *Ibid.*

copieux ; ces malaises s'accusent de plus en plus, la malade diminue d'elle-même sa ration alimentaire. En février 1894, on constate que l'estomac est dilaté, la malade ne prend plus que un à un et demi litre de lait par jour. Elle est examinée le 19 septembre 1894, à jeun depuis le soir précédent ; le pompage d'un repas d'Ewald donne une faible réaction acide. La malade est remise à son alimentation ordinaire pour éprouver la perméabilité du pylore. Au bout de trois ou quatre jours vomissements abondants. On reprend l'usage du lait avec lavages fréquents ; le liquide retiré est fortement acide et contient HCl libre. Trois crises de tétanie en 1895 (mars) ; amaigrissement prononcé, séjour au lit, lavements alimentaires. Nouvel examen en mai 1895 ; estomac un peu dilaté, péristaltisme net ; on retire un litre de liquide gastrique contenant de l'HCl libre. Diagnostic : Rétrécissement du pylore par suite d'adhérences à la vésicule probablement calculeuse.

Opération le 12 mai par le Dr Polosson ; forte adhérence du pylore et de la première portion du duodenum avec la vésicule dont on extrait vingt calculs ; ulcération perforante de la première portion du duodénum causée par un calcul émigrant de la vésicule dans l'intestin. Vives douleurs dans la soirée et la nuit suivantes, température élevée (41°). Mort le lendemain à 9 h. du matin ; pas d'autopsie.

Symptômes et diagnostic.

L'importance de la connaissance aussi exacte que possible de la cause et des symptômes des sténoses pyloriques n'est pas à démontrer ; sans doute, dans bien des cas encore, la laparotomie exploratrice sera nécessaire, mais tous nos efforts doivent tendre à nous passer de cette opération dont nos clients ne sont pas très friands.

Rappelons seulement que Bouveret [1] a classé de la manière suivante les différentes formes de sténose : Sténoses congénitale, cancéreuse, cicatricielle (qu'il s'agisse d'un agent toxique ou d'un ulcère), par hypertrophie du pylore, par corps étranger, par compression, par dislocation verticale de l'estomac.

Au point de vue étiologique, l'étude de nos observations montre : Dans notre observation personnelle, (obs. I), l'alcoolisme avéré et prononcé et la tuberculose, dans l'obs. VII la fièvre typhoïde, dans les deux cas de Mayo Robson des coliques hépatiques ou cystiques, dans l'obs. X probablement un ancien ulcère, enfin dans les obs. IV, et XI XII la vésiculite calculeuse.

La recherche des commémoratifs a donc une certaine impor-

[1] Maladies de l'estomac, p. 547 et suiv.

tance ; s'il s'agit d'une femme, on doit s'enquérir avec soin de l'évolution d'accouchements antérieurs ou de l'existence d'affections gynécoloqiques anciennes, quoique dans ces cas, les adhérences se forment plutôt dans la région du bassin. On notera, s'il y a lieu, l'existence antérieure d'un ulcère de l'estomac, ou de tout autre affection irritante capable de retentir sur la séreuse ou les organes voisins; il faudra donc passer en revue les différentes sortes de crises gastriques douloureuses avec leurs caractères particuliers. Les observations IX, XI et XII nous montrent l'influence de la vésiculite calculeuse ; nous devons cependant faire observer à ce propos que Cruveilhier considère comme très fréquentes les adhérences entre la vésicule et le pylore et que Tilger [1] arrive à la même conclusion après avoir dépouillé le journal d'autopsies de l'Institut pathologique de Genève, dont le début remonte à 18 ans en arrière. Von Hacker (Obs. IV) estime cependant que les adhérences avaient suffi pour produire une coudure du pylore; dans l'obs. XI, la sténose était causée par un calcul. Ce sont donc plutôt les conséquences de la vésiculite calculeuse qu'il faut envisager que la seule présence des brides à ce niveau.

Dans notre cas, un fait nous avait beaucoup frappé; quelle que fût l'alimentation du malade, et l'altération profonde de sa capacité digestive ne permettait pas de varier beaucoup ses menus, tantôt le lavage ramenait des débris alimentaires, tantôt le liquide revenait propre ; cette opération était pratiquée tous les deux jours. Or les conditions de l'estomac ne permettaient pas de penser à une amélioration aussi rapide et aussi intermittente, il fallait donc que dans certains cas le passage fût possible et impossible dans d'autres.

Dans toutes les observations que nous avons lues, ce fait n'est pas décrit et il attire notre attention sur l'influence du spasme pylorique qu'il est temps d'examiner.

Ce symptôme se présente dans l'hystérie et les affections accompagnées d'hyperchlorhydrie, à savoir le simple excès d'HCl, l'ulcère et l'hypersécrétion ; cette étiologie nous donne donc aussi les moyens de nous assurer de la possibilité de sa présence ou de son absence.

Dans les observations que nous avons rapportées et où l'exploration stomacale a été pratiquée, il y a toujours eu hyperaci-

[1] *Virch. Arch.*, CXXXII, p. 307.

dité par excès d'HCl ; dans les cas XI et XII, l'hypersécrétion est manifeste, elle a été constatée une fois chez notre malade.

Nous ne pouvons donc pas éliminer complètement cette cause d'obstruction, mais nous devons faire remarquer que, par sa nature, un spasme est essentiellement intermittent. Or, dans plusieurs des cas mentionnés, l'obstacle au passage des aliments exerçait son action d'une manière continuelle. Au point de vue thérapeutique, de nombreux traitements avaient été essayés avant d'en venir à l'opération décidée comme dernière ressource, car les résultats avaient été nuls ; l'explication de ces insuccès a été donnée par les constatations faites au cours de la laparotomie. Le spasme est sinon guéri, au moins souvent très amélioré par le traitement général ou local suivant l'étiologie.

Nous en avons eu la preuve dernièrement chez une jeune femme de 22 ans atteinte d'hyperchlorhydrie et probablement avec ancien ulcère de l'estomac et chez laquelle les douleurs et les vomissements étaient continuels. L'abstention totale de nourriture par la bouche pendant cinq jours, combinée avec l'emploi des lavements alimentaires, le bicarbonate à hautes doses et les injections de morphine et d'atropine, ont permis au bout de peu de temps de reprendre une nourriture appropriée à l'état de la malade sans aucun trouble gastrique. Ajoutons qu'il n'y avait pas d'hystérie en cause.

Nous croyons donc que tout en laissant une large part à l'influence du spasme, il ne faut pas s'hypnotiser pour ainsi dire sur son action. Il existe, peut se montrer très tenace, mais on en vient à bout par un traitement approprié. Si cet essai thérapeutique ne réussit pas et que les autres signes soient concluants, il y a là une preuve en faveur de la nature organique de l'obstacle.

Les symptômes principaux des sténoses pyloriques, quelle qu'en soit la cause, sont les suivants:

Signes subjectifs : Douleurs plus ou moins fortes, survenant quelques heures après les repas surtout au début de la maladie, n'étant plus périodiques et tendant à s'effacer vers la fin de la vie.

Vomissements constants, variables quant à leurs caractères, plutôt rares à la période d'état. Ils sont habituellement copieux, la dilatation survenant presque toujours, renferment des débris alimentaires, et ont une mauvaise odeur. Bouveret insiste sur deux caractères importants pour le diagnostic de la sténose, à

savoir : l'absence de bile et la présence de débris ingérés depuis longtemps; ce dernier point nous semble moins sûr. Forte soif; constipation tenace; diminution de l'urine, de l'urée, et amaigrissement.

Signes objectifs : Agitation péristaltique, dilatation de l'estomac, dans certains cas fixation du pylore et présence ou non d'une tumeur.

En somme, soit en général, soit au point de vue spécial qui nous occupe, aucun de ces signes ne comporte une certitude complète ; on ne peut avoir que des présomptions. Cependant en suivant les indications de Bouveret, énoncées dans son dernier travail, on pourra remarquer deux symptômes de valeur que cet auteur a pu constater.

Par suite de la fixation anormale du pylore à la vésicule, il se forme une flexion angulaire au point fixé. Si le malade est habituellement debout, l'estomac dilaté exerce une traction sur le pylore et les vomissements sont très fréquents. Si, au contraire, le malade reste couché, l'estomac se videra plus facilement et il y aura moins de vomissements. Ce symptôme emprunte sa valeur au fait qu'il n'a pas été observé dans le cas fréquent de cancer du pylore.

Un second point est de savoir si spontanément le malade n'a pas diminué sa ration alimentaire ; dans ce cas en effet, le vomissement diminuerait de fréquence et, en ordonnant un bon repas, on verra reparaître les accidents de sténose.

Dans les observations que nous avons rapportées, les différents symptômes ci-dessus mentionnés se retrouvent presque tous à des degrés divers.

La douleur a toujours existé, en général prononcée surtout au début de la maladie, accompagnée par des sensations anormales (pesanteur, ballonnement, tension); elle siégeait le plus souvent à l'épigastre, quelquefois à droite de la ligne médiane, mais il est difficile d'obtenir, à ce sujet, du malade, un renseignement précis. Son apparition quelques heures après le repas a de la valeur.

Le vomissement est mentionné dans chaque cas, souvent copieux, en général tardif (après le repas s'entend), s'atténuant par les lavages, contenant des débris alimentaires. Trois fois, nous trouvons l'hématémèse, symptôme étranger à la question de la sténose.

La perte d'appétit, l'amaigrissement et la constipation sont habituels.

L'ictère est mentionné dans les antécédents du malade de l'obs. VIII ; sa présence pourrait faire supposer le siège hépatique du mal. La tétanie est en rapport avec l'hypersécrétion (obs. XI et XII).

Parmi les signes physiques, nous relevons la fréquence de la dilatation stomacale (obs. VII, VIII, X et XI) ; elle peut dépendre de causes variées : ancienneté de la maladie, sténose plus ou moins prononcée, etc.

Le péristaltisme s'est présenté quatre fois ; la présence d'une tumeur est mentionnée dans les obs. V et VI ; elle ne correspondait pas à l'état réel des lésions.

Enfin, au point de vue chimique, nous relevons, dans toutes les observations où cette recherche a été pratiquée, le fait de l'hyperchlorhydrie ; les acides organiques (acide lactique surtout) n'ont été constatés que trois fois. L'hypersécrétion était nette dans les obs. XI et XII ; il est probable qu'elle est due au contact prolongé des aliments avec la muqueuse.

En résumé, le diagnostic de la sténose par adhérences peut se faire au moyen des symptômes suivants :

Douleur et vomissements tardifs, ces derniers copieux, de fréquence variable, contenant des débris alimentaires ingérés depuis longtemps ; péristaltisme prononcé ; dilatation stomacale à des degrés divers et, lors de l'insufflation, fixation et immobilité du pylore, au niveau du rebord costal droit ; en outre, le malade a souvent de lui-même réduit sa ration alimentaire.

La maladie a une longue durée, a été précédée par une affection douloureuse de l'estomac ou du foie, s'accompagne d'amaigrissement prononcé et fréquemment d'hyperchlorhydrie. Ce dernier signe a une valeur assez grande, puisqu'il ne se présente pas dans le cas de cancer du pylore non développé sur un ancien ulcère.

Traitement.

Si le spasme peut être sinon guéri, tout au moins très amélioré par la thérapeutique médicale, il est bien évident que la sténose par adhérences n'est justiciable que de l'intervention chirurgicale.

Dans les dix observations dans lesquelles une opération a été pratiquée, on a toujours cherché, sauf dans la nôtre, à détruire les adhérences.

La gastro-entéroanastomose chez notre malade, a absolument réussi au point de vue opératoire, puisqu'on a retrouvé une réunion complète. Si les suites éloignées n'ont pas été favorables, c'est à l'état général qu'il faut s'en prendre ; la tuberculose avait fait de tels ravages que le malade devait succomber, mais cependant, nous avons pu nous rendre compte combien il avait été soulagé. Nous serions même tentés de croire, malgré notre inexpérience en pareille matière, que l'abouchement de l'estomac dans l'intestin serait moins grave que la destruction des adhérences, ces dernières pouvant d'ailleurs se reproduire. C'est aux chirurgiens qu'il appartient de trancher cette question.

La séparation des adhérences a donné six résultats qu'on peut qualifier de très bons et trois morts. Ces dernières ont toutes eu lieu après des opérations portant sur la vésicule biliaire ; dans l'obs. IV, il a fallu réséquer une partie de la vésicule et le malade est mort de péritonite ; dans l'obs. XI, l'extraction du calcul amène une déchirure artérielle qui est méconnue et enfin, dans l'obs. XII, il est probable qu'il s'agit aussi de péritonite. On ne peut tirer de conclusions fermes de ces trois cas qui, cependant, comportent des réserves sérieuses, lorsque les adhérences se trouvent surtout dans la région dont nous venons de parler.

Dans son ouvrage, Doyen[1] cite les cas suivants opérés par lui :

1° Femme de 35 ans, chez laquelle on diagnostique un ulcère de l'estomac et une sténose pylorique ; dans une première opération, on détruit de nombreuses adhérences entre le pylore, le foie et la vésicule ; on incise en outre l'estomac en amont du pylore qui est le siège d'une sténose cicatricielle ; pyloroplastie. Guérison opératoire, mais au bout de quelques mois, les phénomènes de sténose réapparaissent ; nouvelle laparotomie ; on trouve quelques adhérences au niveau du pylore, autrefois incisé ; gastro-entérostomie antérieure ; cette fois la guérison paraît positive.

2° Femme de 23 ans ; diagnostic : ulcère de l'estomac et sténose pylorique ; lors de la laparotomie, on trouve quelques adhérences ; même opération que dans le cas précédent, guérison.

3° Femme de 52 ans, atteinte autrefois de coliques hépatiques ; les symptômes actuels font penser à une sténose pylorique consécutive aux attaques antérieures de cholécystite. Laparotomie ; nombreuses adhérences du pylore au fond de la vésicule et avec la première portion du duodé-

[1] Traitement chirurgical des maladies de l'estomac. 1895.

num ; il paraît exister des calculs au sein de cette masse indurée. On ferme en cul-de-sac l'estomac et le duodénum et on fait la gastro-entérostomie antérieure. Mort au bout de 28 heures ; cholécystite suppurée ; fistule allant de la vésicule à la première portion du duodénum ; deux calculs ; vaste abcès sous-muqueux du duodénum ; infection hépatique.

Ce cas vient appuyer l'opinion de Bouveret relative à la gravité des opérations dans le cas d'adhérence à la vésicule calculeuse.

Au reste, Doyen, après une longue discussion des différents procédés et l'examen de nombreuses statistiques, arrive à la conclusion que la gastro-entérostomie est le meilleur procédé et le moins dangereux.

Ce travail était terminé lorsque j'ai eu connaissance d'une communication de Billroth au *Congrès international de Berlin*[1] sur une série d'opérations portant sur le tractus gastro-intestinal. Billroth a eu l'occasion d'opérer cinq sténoses du pylore par suite d'adhérences. Dans trois cas, il était si difficile de se rendre compte de l'état exact des choses qu'il fit une boutonnière à l'estomac pour introduire le doigt dans le pylore ; les trois malades sont morts, l'un de collapsus, les deux autres de péritonite. Dans deux cas, Billroth fit la séparation des adhérences sans ouvrir l'estomac et obtint la guérison.

La fatigue intellectuelle et son influence sur la sensibilité cutanée.

Par Théodore Vannod
Médecin-chirurgien, interne à l'Hôpital de l'Isle, à Berne.

(Suite et fin)[2]

II. — ALTÉRATIONS DE LA SENSIBILITÉ A LA DOULEUR.

La fatigue, et par conséquent aussi le surmenage intellectuel peuvent-ils avoir une influence sur la perception des sensations douloureuses? C'est là un sujet intéressant et qui n'a pas encore été examiné, à notre connaissance du moins. Le travail céré-

[1] *Wien. klin. Wochenschrift*, 1891, n° 34.
[2] Voir le numéro de décembre 1896, p. 712.

bral amenant une altération des perceptions tactiles, n'en serait-il pas de même pour les sensations douloureuses?

On sait que la sensation de douleur naît chaque fois qu'un nerf sensible est fortement excité. La douleur dépend de différents facteurs : le siège, la forme de l'excitation, la marche et le caractère de la spontanéité. Existe-t-il dans la peau des fibres nerveuses spéciales pour la transmission des sensations douloureuses aux centres psychiques? C'est une question qui a été très discutée par nos physiologistes; d'après les recherches de Schiff, de Genève, et de M. le prof. Herzen, de Lausanne, les sensations douloureuses ne seraient pas transmises au cerveau par les cordons postérieurs de la moelle. Il y aurait donc, d'après ces deux auteurs, des conducteurs médullaires de la sensibilité de la douleur différents de ceux de la sensibilité tactile[1]. Maintenant, existe-t-il à la surface cutanée un système de fibres nerveuses spécial pour la sensibilité à la douleur? Anatomiquement, la question n'est pas éclaircie, mais les faits pathologiques démontrent que l'on peut rencontrer des cas dans lesquels la sensibilité cutanée est intacte, alors que la sensibilité à la douleur est abolie, et réciproquement; ainsi l'on peut avoir analgésie sans anesthésie et anesthésie sans analgésie. Bien plus, la pathologie nous apprend que dans certains cas morbides, on peut trouver en présence l'hyperesthésie douloureuse et l'anesthésie tactile. Ainsi, dans l'*hystérie*, on trouve parfois l'hyperalgésie et l'anesthésie tactile.

Pitres a décrit sous le nom d'*aphalgésie*[2] une variété de paresthésie se rencontrant dans l'hystérie, paresthésie caractérisée par la production d'une sensation douloureuse très violente à la suite d'applications sur la peau de différentes substances, comme le cuivre, l'or, l'argent, le laiton, qui ne provoquent à l'état normal qu'une sensation ordinaire de contact.

Dans l'*ataxie locomotrice*, l'hyperesthésie peut se localiser dans des régions (de la surface cutanée) dont les dimensions ne dépasseront pas quelques centimètres et qui sont entourées d'une zone d'anesthésie.

Leyden désigne sous le nom d'*hyperesthésie relative* le fait

[1] D'après les recherches du Prof. Herzen, faites en particulier chez le chat et le chien, la section des cordons postérieurs produit la perte de la sensibilité tactile et au froid, alors que les sensibilités au chaud et à la douleur sont conservées.

[2] GRASSET et RAUZIER. Traité pratique des maladies du système nerveux.

que, chez certains tabétiques, une faible piqûre n'est pas du tout sentie, tandis qu'une piqûre plus forte provoque une douleur intense et hors de proportion avec l'excitation.

Weir Mitchell a vu souvent l'hyperesthésie survenir au bout de quelques jours dans la plupart des cas de traumatisme. D'après lui, et nous citons ses paroles : « L'hyperesthésie est une exaltation de la sensibilité à la douleur qui peut coïncider et qui coïncide ordinairement avec une diminution de l'acuité du toucher ou même avec l'obscurcissement complet de cette faculté. »

Dans certaines affections cutanées, particulièrement dans l'eczéma, Rendu a vu le tact très émoussé alors que la perception douloureuse restait normale.

D'après Jaccoud, l'hyperesthésie douloureuse se traduit par une plus vive impressionnabilité des organes des sens, jointe à une aptitude moins grande de discerner les qualités des agents d'impression.

Le même auteur s'exprime en ces termes sur les variations des deux sortes de sensibilité :

« L'anesthésie et l'hyperesthésie sont deux troubles très voisins l'un de l'autre cliniquement et qui ont d'étroits rapports entre eux..... »

« Il n'est pas rare que l'un des modes de la sensibilité soit affaibli ou même aboli, tandis qu'un autre est exalté..... *L'hyperesthésie douloureuse s'associe souvent à une anesthésie tactile plus ou moins marquée....* »

Parallèlement avec les expériences que nous avons faites pour calculer les altérations produites par la fatigue intellectuelle sur la sensibilité tactile, nous avons entrepris une série d'observations pour mesurer les troubles de la sensibilité à la douleur occasionnés par la fatigue des centres psychiques.

Pour cela, nous avons fait construire par la maison Pfister et Streit, de Berne, un nouvel algésiomètre (voir les deux dessins ci-contre, exécutés par notre ami et confrère H. Brandt, interne à l'Hôpital de l'Ile, à Berne).

Notre instrument est composé de trois parties principales :

1° Un plateau circulaire (A) supérieur, en laiton, destiné à recevoir les poids. A ce plateau est fixée une tige d'acier (voir fig. 2), effilée à son extrémité inférieure et soutenue par

2° Un cylindre en laiton, (B) contenant un ressort en spira-

les, dont la résistance est vaincue par le nombre de grammes nécessaire pour amener le contact de l'aiguille avec la peau.

3° La troisième partie (C) s'ajuste par un pas de vis au cylindre B et peut être, soit un cylindre horizontal, percé d'une

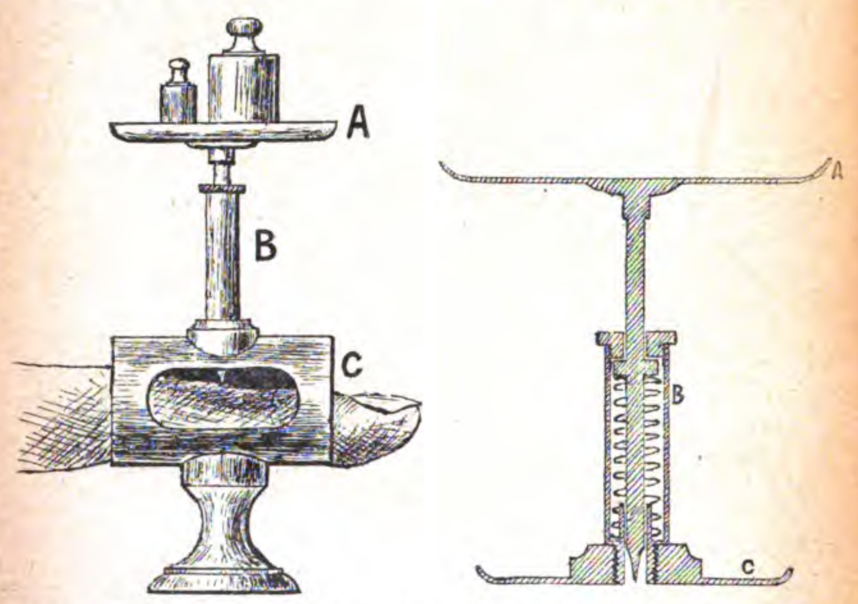


Fig. 1. — *Algésiomètre pour doigts et orteils* (2/3 de grandeur naturelle).

Fig. 2. — *Coupe de l'algésiomètre pour surfaces planes* (grandeur naturelle).

fenêtre latérale, et un support, pour calculer la sensibilité à la douleur des doigts et orteils (voir fig. 1), soit un petit plateau circulaire inférieur (voir fig. 2), pour expérimenter sur les surfaces planes de la peau.

On voit que cet algésiomètre est très facilement transportable et surtout très simple à manier. Voici la façon de procéder que nous avons employée pour calculer l'altération de la sensibilité à la douleur :

Nous avons choisi comme points de la surface cutanée la partie dorsale de l'articulation de la première à la deuxième phalange de l'index gauche et la face palmaire de la même phalange et du même doigt. Le dessin (fig. 1) représente le doigt en expérimentation. L'élève doit garder les yeux fermés durant toute l'observation et prêter la plus grande attention aux va-

riations qui se produisent dans la perception de ses sensations tactiles.

Grâce à une série de poids (grammes), nous déposons sur le plateau un nombre x de grammes pour amener le contact de l'aiguille avec la peau. C'est la force nécessaire qu'il faut pour vaincre la résistance du ressort. Puis, on augmente toujours davantage la charge du plateau supérieur, jusqu'à ce que la personne expérimentée dise : cela pique! La surcharge en grammes nécessaire pour transformer la sensibilité du toucher en sensibilité douloureuse nous donne le taux de cette sensibilité.

Il faut veiller à ce que les poids ne soient pas posés brusquement sur le plateau, sinon nous aurons des résultats tout à tfait faux, dus à une pression brusque et exagérée; il faudra oujours placer les poids sur l'instrument d'une façon égale et légère. Dans ce but nous nous sommes servi d'une petite pince à microscopie, ce qui nous a permis d'éviter que les poids soient déposés brusquement sur l'appareil.

Les expériences ont été faites simultanément pour la sensibilité tactile et pour la sensibilité à la douleur; les observations étaient prises aux mêmes heures et sur les mêmes élèves. On pourra juger parallèlement les variations du sens du toucher et celles des sensations de douleur.

Pour ne pas ennuyer le lecteur par une série de chiffres, nous ne citerons ici que les variations types de la sensibilité à la douleur, correspondant avec les courbes montrant nettement l'influence de la fatigue intellectuelle.

Chez un seul élève, le jeune Z., nous n'avons pu calculer la sensibilité à la douleur; il présentait un tel degré d'analgésie que, même avec 150 grammes, il ne ressentait aucune sensation de piqûre, de douleur.

Nous allons présenter maintenant les chiffres obtenus avec l'algésiomètre chez quelques élèves; nous rappelons le numéro de la tabelle reproduisant les altérations de la sensibilité tac-e, pour que le lecteur puisse comparer les variations des deux nsibilités.

Nous appellerons *surcharge* le nombre de grammes nécesire pour transformer la sensation tactile en sensation doulou-use, et *contact* le nombre de grammes nécessaire pour amener ffleurement de l'aiguille à la peau.

P.D. = articulation de la 1re à la 2me phalange de la partie dorsale de l'index gauche.

P.P. = articulation de la 1re à la 2me phalange de la partie palmaire du même doigt.

IIIme Classe réale de Berne.

(Samedi 15 février et dimanche 16 février 1896).

TABELLE XVI.

4 heures de leçons le samedi matin. Après-midi libre.

H. Pf.

		8 h.	10 h.	12 h.	Dimanche. 11 h.
	Mesuré à :	gr.	gr.	gr.	gr.
Contact... 19 gr.					
Surcharge	P.D.	15	12	10	15
	P.P.	26	20	10	15

TABELLE XVII.

Y.

		8 h.	10 h.	12 h.	5 h.	Dimanche. 11 h.
	Mesuré à :	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
Contact...	P.D.	20				
	P.P.	25				
Surcharge	P.D.	15	10	10	15	10
	P.P.	15	10	10	15	15

TABELLE XVIII.

G. R.

		8 h.	10 h.	12 h.	5 h.
	Mesuré à :	gr.	gr.	gr.	gr.
Contact...	P.D.	15	en moyenne.		
	P.P.	17			
Surcharge	P.D.	27	25	15	20
	P.P.	20	20	15	20

Remarquons dans ces trois tabelles les chiffres de midi : c'est le minimum (en grammes) atteint pendant la journée pour amener la sensation de douleur. C'est exactement le moment où la courbe de la sensibilité tactile était la plus élevée et indiquait la présence d'une grande fatigue intellectuelle.

IIme Classe réale.

(Mercredi 26 février 1896).

TABELLE XXVIII.

8 heures de classe mercredi matin, de 8 h. à 12 h.

(Pour le *tableau des leçons*, voir tabelle XXVIII).

G. Sch.

		Mesuré à : 8 h.	10 h.	12 h.
		gr.	gr.	gr
Contact...	P.D.	30		
	P.P.	25		
Surcharge	P.D.	15	9	7
	P.P.	15	10	5

Ceci est très caractéristique, surtout pour la mensuration de la partie dorsale de l'index. Alors que, pour la courbe des altérations de la sensibilité tactile, nous avions une grande augmentation en millimètres, après les deux leçons de mathématiques et d'anglais, nous avons ici une diminution notable de grammes pour amener la sensation « douleur. » De 10 h. à 12 h., la courbe pour le sens tactile augmente encore, mais plus faiblement ; pour la sensibilité à la douleur, le nombre de grammes diminue encore. Cette corrélation inverse est intéressante.

(Mercredi 26 février 1896).

TABELLE XXX.

H. Fr.

		Mesuré à : 8 h.	10 h.	12 h.
		gr.	gr.	gr.
Contact...	P.D	20		
	P.P.	22		
Surcharge	P.D.	25	20	17
	P.P.	25	15	12

Diminution de 5 à 10 grammes de 8 à 10 h.; de 3 grammes de 10 à 12 h. Fatigue intellectuelle évidente, se traduisant sur la courbe de la sensibilité tactile par une ascension progressive de 8 h. à 12 h.

(Jeudi 27 février 1896).

TABELLE XXXI.

Leçons de 8 à 12 h. et de 2 à 5 h. — Travail écrit de physique de 8 à 9 heures.

G. Sch.

		Mesuré à : *10 h.* gr.	*12 h.* gr.	*2 h.* gr.	*6 h.* gr.
Contact...	P.D.	29			
	P.P	25			
Surcharge	P.D.	5	10	10	10
	P.P.	10	15	14	10

Ceci correspond parfaitement avec la marche de la courbe de la sensibilité tactile. Ici, la fatigue produite par le travail écrit de physique est rendue évidente par le chiffre minime de grammes nécessaire pour amener la douleur. A midi, comme à 2 h. et à 5 h., le nombre de grammes est supérieur et indique une fatigue cérébrale moindre.

(Jeudi 27 février 1896).

TABELLE XXXIII.

Leçons de 8 à 12 h. et de 2 à 5 heures.

H. Fr.

		Mesuré à : *8 h.* gr.	*10 h.* gr.	*12 h.* gr.	*2 h.* gr.	*5 h.* gr.
Contact...	P,D.	20				
	P.P.	22				
Surcharge	P.D.	25	22	18	18	14
	P.P.	20	15	10	15	15

Ascension de la courbe de la sensibilité tactile, diminution du nombre de grammes pour amener la sensation douleur, allant graduellement dans les deux cas de 8 h. du matin à 5 h. du soir, où l'on trouve le maximum de fatigue intellectuelle.

(Samedi 29 février et mardi 3 mars 1896).

TABELLE XXXIV,

Leçons samedi matin, de 8 h. à 12 h. — Travail écrit de mathématiques de 8 h. à 9 h. — Examen le mardi matin, après deux jours et demi de liberté et de repos intellectuel.

G. Sch.

		Mesuré à : Samedi. *8 h.* gr.	*10 h.* gr.	*12 h.* gr.	Mardi. *8 h.* gr.
Contact...	P.D.	29	32	25	24
	P.P.	25	33	30	25
Surcharge	P.D.	10	8	17	20
	P.P.	10	7	10	15

Comme nous l'avons fait remarquer dans l'explication de la tabelle XXXIV, les valeurs de la sensibilité tactile sont très élevées à 8 h. du matin, dénotant déjà chez l'élève en expérience une fatigue latente. Ici, nous avons eu besoin d'un chiffre relativement minime de grammes pour constater la douleur au commencement des classes du matin. A 10 h., après le travail écrit de mathématiques, qui a déjà occasionné une grande fatigue du cerveau, le nombre de grammes a encore diminué, ce qui coïncide avec une ascension forte et rapide de la sensibilité tactile. De 10 h. à 12 h., la compensation se produit et, au lieu de 8 grammes, qui était le chiffre de 10 h., nous avons besoin à midi de 17 grammes (partie dorsale de l'index) pour produire la sensation de douleur. Mardi matin, l'élève était bien reposé et le chiffre de 20 grammes pour la partie dorsale et de 15 grammes pour la partie palmaire peuvent être donnés comme valeurs normales. Ainsi, nous pouvons affirmer un parallélisme parfait dans la marche des deux sensibilités examinées.

IIIme Classe littéraire du Gymnase.

(Mardi 10 mars 1896).

TABELLE XXXVII.

4 leçons le matin (8-12 h.) et 2 h. l'après-midi (3-5 h.).

R. H.

	Mesuré à :	*8 h.* gr.	*10 h.* gr.	*12 h.* gr.	*3 h.* gr.	*5 h.* gr.
Contact...	P.D.	29				
	P.P.	27				
Surcharge	P.D.	20	15	10	10	7
	P.P.	15	12	10	7	5

Diminution toujours graduelle (du nombre de grammes) de 8 h. du matin à 5 h. du soir. Diminution surtout forte l'après-midi, après deux heures de classe.

(Mercredi 11 mars 1896).

TABELLE XL.

Leçons de 8-11 h. (Libre de 11-12 h.). Après-midi libre.

H.

	Mesuré à :	*8 h.* gr.	*10 h.* gr.	*12 h.* gr.	*5 h.* gr.
ntact...	P.D.	27			
	P.P.	25			
rcharge	P.D.	15	12	15	15
	P.P.	10	5	10	10

Les valeurs de 8 h. du matin, de midi et de 5 h. sont égales. De 11 h. à 12 h., il n'y avait pas eu de leçons. A 10 h., diminution du nombre des grammes pour amener la sensation de douleur.

(Mercredi 11 mars 1896).

TABELLE XLI.

Leçons de 8-11 h. (Libre de 11-12 h.). Après-midi libre.

E. R.

		Mesuré à : *8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*5 h.*
		hr.	gr.	gr.	gr.
Contact...	P.D.	25			
	P.P.	20			
Surcharge	P.D.	10	5	10	10
	P.P.	10	5	12	10

Même résultat qu'à la tabelle XL.

(Mercredi 11 mars 1896).

TABELLE XLII.

Leçons de 8-11 h. (Libre de 11-12 h.). Après-midi libre.

V.

		Mesuré à : *8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*5 h.*
		gr.	gr.	gr.	gr.
Contact...	P.D.	27	31	32	25
	P.P.	26	32	30	33
Surcharge	P.D.	15	12	15	19
	P.P.	17	10	15	15

Les valeurs, en grammes, pour le contact, ayant varié pendant la journée, nous les indiquons pour chaque heure de mensuration.

Comme dans les deux tabelles précédentes, nous avons à 10 h. un nombre de grammes inférieur après les deux leçons de latin et de grec, tandis qu'à 8 h., à midi et à 5 h., les chiffres coïncident exactement avec les variations de la sensibilité tactile. La courbe monte de 8 h. à 10 h. et redescend graduellement, fortement de 10 h. à midi, et plus lentement l'après-midi jusqu'à 5 heures.

(Vendredi 13 mars 1896).

TABELLE XLIII.

Leçons de 8-12 h. et de 3-5 h.

R. H.

Mesuré à :		*8 h.* gr.	*10 h.* gr.	*12 h.* gr.	*3 h.* gr.	*5 h.* gr.
Contact à 8 h.	P.D......	25				
	P.P......	25				
Surcharge ...	P.D.	12	10	7	12	10
	P.P......	14	8	5	12	10

On n'a qu'à comparer ces chiffres avec la tabelle XLIII et on sera frappé du parallélisme entre la sensibilité tactile et les variations de la sensibilité à la douleur. D'un côté, ascension de la courbe, de l'autre, diminution du nombre de grammes, après le travail intellectuel.

(Vendredi 13 mars 1896).

TABELLE XLIV.

Leçons de 8-12 h. et de 3-5 h.

E. R.

Mesuré à :		*8 h.* gr.	*10 h* gr.	*12 h.* gr.	*3 h.* gr.	*5 h.* gr.
Contact à 8 h.	P.D.	29				
	P.P......	20				
Surcharge ...	P.D.	15	10	5	10	5
	P.P......	15	9	7	12	5

Les mensurations de la partie palmaire de l'index sont particulièrement intéressantes. Diminution notable du nombre des grammes de 8 à 10 h., pour amener la sensation « douleur », différence de 6 grammes; de 10 à 12 h., différence de 2 gram., coïncidant avec une ascension faible de la courbe de la sensibilité tactile. Après le repos de midi à 3 h., au lieu de 7 grammes de surcharge pour percevoir la piqûre de l'aiguille, nous avons besoin de 12 grammes et à 5 h., après les deux heures de classe de l'après-midi, nous n'employons plus que 5 grammes : différence de 7 grammes correspondant avec l'ascension manifeste de la courbe de l'altération du sens du toucher de 3 h. à 5 h.

(Vendredi 13 mars 1896),

TABELLE XLV.

Leçons de 8-12 h. et de 3-5 h.

V.

		Mesuré à : *8 h.* gr.	*10 h.* gr.	*12 h.* gr.	*3 h.* gr.	*5 h.* gr.
Contact à 8 h.	P.D.	27				
	P.P.	30				
Surcharge ...	P.D.	15	12	10	17	17
	P.P.	17	10	7	17	12

Même résultat qu'à l'observation précédente.

(Samedi 14 mars et dimanche 15 mars 1896).

TABELLE XLVI.

Leçons de 9-12 h. Après-midi libre.

R. H.

		Mesuré à : *9 h.* gr.	*11 h.* gr.	*6 h.* gr.	Dimanche *11 h.* gr.
Contact à 9 h.	P.D.	29			
	P.P.	25			
Surcharge ...	P.D.	10	7	10	12
	P.P.	10	5	10	12

Coïncidence évidente entre les résultats de l'algésiomètre et ceux de l'esthésiomètre. Ascension de la courbe de la sensibilité tactile de 9 h. à 11 h., chute progressive jusqu'à 6 h., après un après-midi de liberté ; la norme est donnée par la mensuration du dimanche matin. Avec l'algésiomètre, surcharge moindre à 11 h., après les deux leçons, et augmentation du nombre de grammes à 6 h. et surtout le dimanche à 11 h. Cette dernière mensuration peut être considérée comme valeur normale pour la sensibilité à la douleur. Ainsi, au lieu d'une surcharge normale de 12 grammes après un repos de 24 heures, nous avons le samedi à 11 h., après les deux leçons de mathématiques et de grec, une surcharge de 7 grammes et de 5 grammes seulement. Ceci est caractéristique.

(Samedi 14 et dimanche 15 mars 1896).

TABELLE XLVII.

Leçons de 9-11 h. Après-midi libre.

E. R,

		Mesuré à : *9 h.* gr.	*11 h.* gr.	*6 h.* gr.	Dimanche *11 h.* gr.
Contact à 9 h.	P.D.	25			
	P.P.	20			
Surcharge ...	P.D.	10	5	10	10
	P.P.	12	7	10	12

Observation semblable à la précédente.

IIme Classe littéraire.

(Vendredi 20 mars 1896).

TABELLE XLIX.

Leçons de 8-12 h. et de 2-5 h.

O. M.

		Mesuré à : *8 h.* gr.	*12 h.* gr.	*2 h.* gr.	*5 h.* gr
Contact à 8 h.	P.D.	19			
	P.P.	14			
Surcharge ...	P.D.	15	11	12	10
	P.P.	15	10	10	7

Différence de 5 grammes et de 8 grammes en diminution entre la mensuration de 8 h. et de 5 h. du soir. Parallélisme entre la courbe de la sensibilité tactile et la diminution de la surcharge de l'algésiomètre.

(Vendredi 20 mars 1896).

TABELLE L.

Leçons de 8-12 h. et de 2-5 h.

Z.

		Mesuré à : *8 h.* gr.	*12 h.* gr.	*2 h.* gr.	*5 h.* gr.
Contact à 8 h.	P.D.	26			
	P.P.	24			
Surcharge ...	P.D.	10	7	12	5
	P.P.	10	5	10	7

Ici le repos de midi est très nettement marqué. Pour les deux points de la peau examinés, il y a une différence en diminution de 5 grammes entre 12 h. et 2 h.

(Samedi 21 et dimanche 22 mars 1896.

TABELLE LII.

Leçons de 8-12. Après-midi libre.

M. P.

	Mesuré à :	*8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	Dimanche. *11 h.*
		gr.	gr.	gr.	gr.
Contact à 8 h.	P.D.	17			
	P.P.	16			
Surcharge ...	P.D.	15	12	8	14
	P.P.	15	12	9	12

En examinant la courbe de la sensibilité tactile de l'élève et les chiffres fournis par l'algésiomètre, on est frappé des variations homologues et graduelles des deux sensibilités. Pour l'une, ascension de la courbe, surtout nette après les deux leçons de mathématiques, de 10 h. à 12 h.; pour l'autre, diminution de la surcharge, particulièrement évidente à midi. Les chiffres du dimanche matin peuvent servir de norme pour la sensibilité à la douleur.

Suivent trois observations absolument pareilles et qui, mises en regard des tabelles LIII, LIV et LV, prouvent une fois de plus le parallélisme des deux sensibilités.

(Lundi 23 mars 1896).

TABELLE LIII.

Leçons de 8-12 h. et de 2-4 h.

O. M

	Mesuré à :	*8 h.*	*12 h.*	*2 h.*	*5 h.*
		gr.	gr.	gr.	gr.
Contact à 8 h.	P.D.	22			
	P.P.	17			
Surcharge ...	P.D.	10	5	10	7
	P.P.	15	10	12	7

(Lundi 23 mars 1896).

TABELLE LIV.

Leçons de 8-12 h. et de 2-4 h.

M. P.

	Mesuré à :	*8 h.*	*12 h.*	*2 h*	*5 h.*
		gr.	gr.	gr.	gr.
Contact...	P.D.	16			
	P.P.	19			
Surcharge	P.D.	15	10	15	10
	P.P.	15	10	17	10

(Lundi 23 mars 1896).

Tabelle LV.

Leçons de 8-12 h. et de 2-4 h.

Z.

		Mesuré à : *8 h.*	*12 h.*	*2 h.*	*4 h.*
		gr.	gr.	gr.	gr.
Contact...	P.D.	25			
	P.P.	24			
Surcharge	P.D.	10	5	10	7
	P.P.	10	5	10	7

Enfin, nous présentons une dernière observation qui coïncide avec la courbe de la sensibilité tactile, prouvant une forte fatigue intellectuelle, surtout pendant les leçons du matin. Nous prions le lecteur de vouloir bien comparer les résultats de l'algésiomètre avec la tabelle LVII, et il sera saisi de l'analogie dans la marche des deux sensibilités.

(Mardi 24 mars 1896).

Tabelle LVII.

Leçons de 8-12 h. et de 2-4 h.

M. P.

		Mesuré à : *8 h.*	*10 h.*	*12 h.*	*2 h.*	*4 h.*
		gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
Contact...	P.D.	15				
	P.P.	15				
Surcharge	P.D.	16	12	7	9	9
	P.P.	21	15	10	19	10

D'après nos observations, nous pouvons conclure que la fatigue intellectuelle a une influence notable sur la sensibilité à la douleur. En comparant les chiffres des variations de la sensibilité tactile avec les résultats fournis par l'algésiomètre, on peut se convaincre que l'élève fatigué par les heures de leçons, devient plus sensible aux sensations douloureuses. *La fatigue et par conséquent le surmenage intellectuel produiraient ainsi une hyperalgésie manifeste.* Weir Mitchell admet dans la plupart des cas de traumatisme, une hyperesthésie de la sensibilité à la douleur, coïncidant avec une anesthésie tactile plus ou moins marquée. Eh bien ! ne pouvons-nous pas comparer le cerveau épuisé par un travail soutenu et intense, à un organe blessé et incapable de produire ce qu'on exige de lui.

Alors que le cerveau serait impuissant à percevoir exactement les sensations tactiles, il deviendrait plus excitable, plus sensible aux sensations de la douleur.

Nous avons observé chez plusieurs de nos élèves un retard dans la perception des sensations douloureuses, mais ce fait demande à être contrôlé.

Vu le grand nombre de nos expériences et la coïncidence qui existe entre les altérations de la sensibilité à la douleur et celles de la sensibilité tactile, nous pouvons affirmer que nous avons observé, *conjointement avec la diminution des sensations tactiles une hyperalgésie produite par la fatigue cérébrale.*

Conclusions.

A. Comme Griessbach l'avait déjà constaté, la fatigue intellectuelle occasionne un affaiblissement des perceptions des sensations tactiles.

1° Parmi les branches de l'enseignement qui épuisent particulièrement les élèves, citons les mathématiques et les langues anciennes.

2° Les heures de leçons données l'après-midi fatiguent beaucoup plus que celles données le matin.

3° Les après-midi de liberté produisent en général un retour à la normale des perceptions des sensations tactiles.

4° Les travaux écrits servant d'examens partiels provoquent une fatigue intellectuelle intense.

B. La fatigue intellectuelle occasionne une hyperesthésie de la sensibilité à la douleur.

En résumé : la conséquence de la fatigue cérébrale est l'*hypoesthésie accompagnée d'hyperalgésie.*

Le sulfate de soude à faibles doses comme hémostatique

Par le prof. Jacques-L. Reverdin,

Communication faite au *Congrès français de Chirurgie*
le 19 octobre 1896.

La présente communication a pour but d'attirer l'attention de mes confrères sur un moyen qui m'a été dans plusieurs cas de la plus grande utilité et que je crois peu connu, je veux parler de l'administration du sulfate de soude à doses faibles,

(0,10 centigr. toutes les heures), dans certaines hémorragies rebelles et non justiciables, cela va presque sans dire, de la ligature. J'ai eu connaissance de ce moyen, il y a plusieurs années, à l'occasion d'une consultation pour une malade enceinte et atteinte d'une épistaxis rebelle; M. le prof. Revilliod nous proposa alors ce médicament et il eut le plus immédiat succès. Mon collègue le tenait de notre regretté confrère le Dr V. Gautier, qui l'avait lui-même appris de M. le prof. Kussmaul.

Désirant, après avoir encore eu par deux fois l'occasion d'arrêter net des hémorragies par ce médicament, savoir à qui revenait l'honneur de l'avoir le premier employé, je me suis adressé à M. le prof. Kussmaul, qui eut l'obligeance de me répondre qu'en effet il avait recommandé à M. le Dr Gautier le sulfate de soude dans la diathèse hémorragique, dans l'épistaxis capillaire, dans l'hémoptysie capillaire et dans les hémorragies semblables; cette recommandation était fondée sur le fait que ce remède est employé dans le nord de l'Allemagne dans l'hémophilie héréditaire comme un remède populaire. « Si je ne me trompe, ajoute M. Kussmaul, j'ai tiré cette observation d'un mémoire de Grandidier sur l'hémophilie héréditaire. »

Dans les quelques recherches que j'ai pu faire, je n'ai vu mentionner nulle part l'administration du sulfate de soude à faibles doses; j'ai bien lu que le sulfate avait été indiqué parmi les moyens proposés dans l'hémophilie, comme déplétif, c'est-à-dire à dose purgative. C'est évidemment tout autrement qu'agit le sulfate de soude administré suivant les indications que j'ai données tout à l'heure.

Quoiqu'il en soit voici brièvement l'observation de la première malade à laquelle nous l'administrâmes avec succès sur le conseil de M. le prof. Revilliod.

Obs. I. — Mme D., 50 ans.

J'ai été appelé auprès de cette dame par M. le Dr E. Martin en octobre 1876. Alors âgée de 30 ans, elle avait été prise, étant enceinte de trois mois, à sa première grossesse, d'une épistaxis que rien ne pouvait arrêter et qui [illegible]rait depuis six à huit jours; on avait employé tous les petits moyens, [illegible] compris le perchlorure de fer sans succès. Nous fîmes le tamponnement [illegible]térieur et postérieur, mais sans résultat, car le sang ne cessait de filtrer [illegible] travers le tampon; la malade était exsangue, pâle comme un cadavre, [illegible]lle avait eu plusieurs syncopes et nous pensions n'avoir plus que la [illegible]ssource de la transfusion. M. le prof. L. Revilliod appelé en consulta[illegible] [illegible]n proposa d'essayer encore un moyen qui lui avait été indiqué par

notre regretté confrère le Dr V. Gautier qui le tenait du professeur Kussmaul et qui consistait dans l'administration du sulfate de soude à la dose de 0,10 centigrammes toutes les heures. L'effet fut immédiat ou à peu près, l'hémorragie fut rapidement et définitivement arrêtée après la prise de quelques doses; la grossesse continua son cours, l'accouchement se fit sans qu'il y eut de perte de sang exagérée.

Le malade a eu de nouveau il y a 7 ans à 3 reprises des saignements de nez, mais ils ont été beaucoup moins abondants et n'ont duré que deux jours; le traitement a consisté en administration de l'ergotine à l'intérieur et dans l'application d'un simple tampon antérieur.

Mme D. ne connaît pas dans sa famille de cas semblable au sien, il ne parait y avoir parmi ses parents aucune personne sujette aux hémorragies.

Elle n'a pas eu d'autres hémorragies que celle de 1876 et celle d'il y a sept ans; jamais d'hémorragie traumatique; l'épitaxis d'il y a sept ans se produisit à l'occasion d'un refroidissement; elle a eu une seconde grossesse, mais elle n'a eu aucune hémorragie pendant son cours.

J'ai eu l'occasion de revoir la malade en 1895 pour un noyau de mastite chronique attribué à un coup et déjà de date ancienne; il a guéri par la compression; le coup incriminé ne parait pas avoir donné lieu à une ecchymose, au moins n'a t-elle pas été remarquée. La malade est du reste pâle, parait faible et est sujette aux bronchites.

Naturellement ce résultat était pour me frapper et je ne manquai pas d'administrer le sulfate de soude dans d'autres hémorragies, mais les résultats n'étaient pas assez caractéristiques pour mériter d'être signalés, ils n'étaient surtout pas assez probants.

Il y a trois ans que se présenta à moi un de ces cas vraiment faits pour établir la conviction; dans celui-ci, comme dans le premier, de nombreux moyens avaient été successivement employés et avec le même insuccès par le Dr Porte médecin du malade et par le Dr A. Reverdin. Il s'agissait cette fois d'une hémorragie traumatique; une petite tumeur fibrolipomateuse avait été enlevée dans la région dorsale; le lendemain on trouva le pansement imbibé de sang et, lorsque je vis le malade, l'hémorragie persistait depuis huit semaines, résistant à tous les moyens connus; le sulfate de soude fut administré sur ma proposition et l'effet fut immédiat, l'hémorragie fut en quelque sorte jugulée et ne se reproduisit plus.

Obs. II. — P. Victor, 62 ans, charpentier.

Je suis appelé auprès de ce malade, le 22 mars 1893 avec le Dr A.

Reverdin et le Dr Porte qui l'avait opéré le 25 janvier pour une tumeur fibrolipomateuse de la région dorsale ; cette tumeur, du volume d'une noix, siégeait au bas du dos à trois travers de doigt à gauche de la ligne médiane. L'opération nécessita une seule ligature d'artère ; elle fut suivie d'une hémorragie qui lors de ma visite avait persisté malgré tous les moyens employés : perchlorure de fer, intus et extra, limonade sulfurique, injections d'ergotine, eau de Pagliari, iodoforme, pingua awar iambi, thermocautère, compression avec une bande élastique ; actuellement je trouve une cavité qui logerait facilement un gros œuf et qui a été produite par la compression élastique par-dessus un tampon ; du sang noirâtre suinte lentement mais constamment et le pansement en est souillé. Le malade est excessivement pâle, amaigri, sans forces.

Il a eu précédemment, me dit M. Porte, une hématémèse ; actuellement, le foie est volumineux et il y a de l'ascite, ce qui est en rapport évident avec l'abus de l'alcool. Le malade a eu parfois des épistaxis, mais qui n'ont jamais nécessité les secours du médecin. Il s'est fait arracher plusieurs dents sans avoir présenté d'hémorragies notables ; il n'a pas observé que les blessures, fréquentes dans son métier, saignassent ; enfin il ne connaît pas dans sa famille de personne sujette aux hémorragies.

Malgré que ces renseignements soient bien faits pour mettre sur le compte du foie la persistance de l'hémorragie, je conseille le sulfate de soude à la dose de 0,10 centigrammes toutes les heures.

Le lendemain, en faisant le pansement, on constate que l'hémorragie est arrêtée et elle ne se reproduit pas, la plaie guérit dès lors sans encombre.

Un cure à Vichy en 1893 et une cure à Brides en 1894 avaient considérablement amélioré l'état du malade. Il avait pu reprendre la vie active et la direction de ses affaires. Vers la fin de 1895, se croyant guéri, il se remit à boire du vin blanc et après une série d'excès, le mal prit une marche très rapide et il succomba le 25 mars 1896, après avoir eu plusieurs hémorragies par l'intestin que le sulfate de soude jugulait momentanément.

Ces deux cas étaient assez démonstratifs pour m'autoriser à recourir d'emblée au sulfate de soude si je me trouvais de nouveau en présence d'une hémorragie analogue. Cette occasion se présenta au mois de janvier 1895, voici le fait :

Obs. III. — M. Y. 58 ans, rentier.

M. Y. m'a consulté autrefois pour une tumeur du dos du pied gauche, qui avait alors le volume d'une noisette et qui datait déjà de longues années ; il y a quinze ans maintenant qu'elle a été remarquée pour la première fois ; depuis quatre ans elle a subi un développement assez rapide ; elle est formée de deux parties dépendantes l'une de l'autre, mais séparées par un sillon peu profond ; la partie antérieure a le volume d'une

grosse mandarine, elle recouvre la région de la première phalange et la moitié antérieure du métacarpien du second orteil; elle surplombe en avant la seconde phalange et s'étend sur les parties latérales correspondantes du premier et surtout du troisième orteil; la seconde partie de la tumeur forme en arrière de la première, dont elle se distingue par sa saillie moindre et sa forme allongée d'avant en arrière, un prolongement du volume d'une prune. La tumeur est mobile sous la peau et sur les parties profondes, elle est molle par places, fluctuante, de consistance un peu inégale; elle n'est nullement douloureuse à la pression. Les mouvements des orteils sont tout à fait libres et il ne m'a pas été possible de me rendre compte si les mouvements de flexion et d'extension de l'orteil se transmettent à la tumeur.

Mon diagnostic d'il y a quatre ans avait été kyste synovial, actuellement j'adopte celui de lipome ou fibrolipome.

L'accroissement de la tumeur et la gêne qu'elle occasionne en obligeant le malade à porter une chaussure fendue sur le dos du pied nous décident à intervenir; le malade se porte bien du reste; il est pourtant atteint d'emphysème et de palpitations en rapport d'après le Dr L. Gautier, son médecin, avec de la surcharge graisseuse. Les urines ne renferment pas de sucre: elles se troublent légèrement par la chaleur et par l'acide nitrique; on y trouve un filament renfermant des leucocytes; il y a des mictions fréquentes la nuit et des pertes séminales, probablement un peu d'urétrite profonde. M. Y, ne connaît pas de tumeurs dans sa famille sauf un fibrome utérin que portait sa grand'mère et qui était devenu énorme, ce qui n'a pas empêché cette dame de vivre jusqu'à 75 ans.

Lui-même a eu une pleurésie à l'âge de vingt ans, plus tard à plusieurs reprises des coliques néphrétiques et de la gravelle, très fréquemment des douleurs rhumatismales: il présente du reste les attributs de l'arthritisme, teint coloré, embonpoint marqué.

En raison de l'emphysème et des palpitations nous n'employons pas l'anesthésie générale.

7 *janvier* 1895. — Opération. Anesthésie locale au moyen du chlorure d'éthyle. On circonscrit un losange de peau par deux incisions et on dissèque la tumeur; cette dissection est assez laborieuse; on enlève la partie antérieure de la masse pour se donner du jour, puis la postérieure; on voit le tendon extenseur du second orteil pénétrer dans la tumeur à laquelle il adhère trop intimément pour qu'il ne soit pas nécessaire de le sacrifier; du reste on n'a trouvé aucun vestige de la partie antérieure de ce tendon qui très probablement était dissocié par le néoplasme ou envahi par lui. L'ablation terminée, on voit la partie antérieure du métacarpien à nu, mais non dépouillé de son périoste, ainsi que la première phalange. Une seule artériole est pincée, mais on ne la lie pas, elle paraît trop insignifiante. On place deux drains et on suture à la soie. Pansement: gaze et ouate stérilisées et bande flanelle; le malade rentre chez lui en voiture.

La tumeur a tous les caractères d'un myxome.

Je vais voir M. Y. à 3 h. avec M. Gautier; celui-ci a déjà été appelé à cause de violentes douleurs dont se plaint l'opéré, et qui se font sentir dans le pied et sont accompagnées de crampes dans le mollet; M. Gautier lui a fait une injection de biméconate de morphine. Le malade a beaucoup remué; son pansement est dérangé et il est traversé par une assez grande quantité de sang en partie desséché; il a coulé du côté du talon et le lit en est souillé. Nous changeons les parties superficielles, laissant en place la compresse qui recouvre directement la plaie; le soir, M. Gautier a trouvé de nouveau le pansement traversé.

8 *janvier*. La nuit n'a pas été bonne, cependant il a un peu dormi. Le pansement est complètement traversé, le coussin sur lequel était posé le pied et les draps du lit sont fortement maculés. En défaisant le pansement on le trouve encore plus imbibé de sang qu'hier; la plaie découverte, on trouve la peau soulevée de telle façon que la saillie est presque aussi forte que lorsque la tumeur y était.

Nous demandons au malade s'il est sujet aux hémorragies; un de ses amis qui est présent nous raconte comme quoi la moindre blessure n'en finit pas de saigner, le malade confirme son dire; il n'a cependant jamais eu d'hémorragies vraiment graves à l'occasion d'extractions dentaires par exemple, ni d'épistaxis rebelles; il n'y a non plus aucun indice dans sa famille d'une disposition héréditaire aux hémorragies.

Je coupe trois des points de la suture et avec le doigt je fais sortir un caillot gros comme une noix; les tissus sont infiltrés de sang noir. Je refais le pansement et je prescris au malade des paquets de 0,10 centigr. de sulfate de soude à prendre toutes les heures.

Le malade prend le premier paquet à 10 heures et lorsque nous revenons à 3 heures il en a pris quatre. Le pansement est intact et de plus le malade éprouve un soulagement complet, les douleurs dans le pied et les crampes dans le mollet ont complètement disparu. — Continuer le sulfate de soude, mais toutes les deux heures.

9 *janvier*. Nous changeons le pansement; il ne contient que fort peu de sang, une quantité telle qu'elle équivaut peut-être à ce qui s'en écoulait auparavant pendant une heure; cela semble indiquer que la première dose de sulfate a déjà agi. Nous jugeons prudent d'en faire prendre encore cinq doses dans la journée.

10 *janvier*. Suintement sérosanguinolent médiocrement abondant; pas trace de sang frais. On cesse le sulfate de soude.

11 *janvier*. J'enlève le tampon qui avait été placé le 8 dans la plaie désunie, il n'y a pas eu la plus petite hémorragie.

Naturellement la guérison a demandé beaucoup de temps; peu à peu le sang infiltré dans les tissus s'est résorbé et la saillie a graduellement diminué; des bourgeons charnus ont apparu dans la cavité, on a excité leur développement avec le térébène, on a rapproché les bords avec des bandelettes de sparadrap, on a employé le vin aromatique, le dermatol, etc.; le 7 février ayant remarqué un suintement sanguinolent j'ai de nouveau prescrit le sulfate avec succès.

La circatrisation est enfin achevée le 25 mars, mais il reste une saillie dure, non douloureuse, du volume d'une noix. A la fin d'avril, elle avait beaucoup diminué.

En automne 1895 M. Y. est pris d'une crise d'asystolie aiguë avec œdème des membres inférieurs et des organes génitaux, albuminurie (1,50 à 2 grammes d'albumine). — Régime lacté et digitale; amélioration mais persistance des accidents cardiaques.

La cicatrice est encore entourée d'une légère saillie qui ne gêne pas le malade.

L'année dernière j'ai communiqué ces trois observations à la *Société médicale de Genève*[1], et j'ai su que soit auparavant, soit depuis, plusieurs de mes confrères ont eu recours, mais avec des résultats divers, à ce moyen.

M. le Dr L. Gautier qui l'a employé assez souvent n'en a pas obtenu, il est vrai, de résultat appréciable dans plusieurs cas d'hémoptysies tuberculeuses, non plus que dans un cas d'épistaxis, mais dans deux cas d'hématémèse par ulcère simple, l'hémorragie a cessé rapidement, ce qui, il faut bien le dire, se produit aussi naturellement. Le remède a paru bien agir dans quelques cas de métrorragie ou de ménorragie peu abondante, mais prolongée, deux cas de ménorragie de la ménopause, dont une avec corps fibreux interstitiel, deux ou trois cas de retard d'involution post-puerpérale avec grosse matrice molle suintante; aucun résultat dans un cas de perte abondante par corps fibreux interstitiel.

J'ai su que M. le prof. Kussmaul a administré souvent le sulfate de soude avec succès dans les épitaxis et que dans sa famille c'est une pratique courante d'en faire prendre une pointe de couteau dans du café aux enfants qui saignent du nez.

D'autres confrères m'ont dit avoir échoué dans l'épistaxis.

Moi-même n'en ai pas obtenu le résultat que j'en espérais chez un jeune garçon que je traite depuis plusieurs années pour une coxalgie suppurée; le pauvre enfant est profondément anémié, son teint est blafard et nous avons eu à plusieurs reprises à combattre des épistaxis; il s'est fait de plus cette année une hémorragie prolongée par une fistule ouverte à la partie supérieure de la cuisse; le sulfate de soude n'a paru avoir aucun effet sur ces hémorragies et l'ergotine a dû lui succéder. Cepen-

[1] 5 juillet 1895, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1895, p. 506.

dant dernièrement, quoique son état général se soit amélioré, les épistaxis ont reparu et cette fois ont cessé après l'administration du sulfate.

Par contre j'ai su que plusieurs cas de métrorragies ont paru favorablement influencés; je ne puis donner de détails que sur les suivants :

M. le Dr Roland de Divonne a bien voulu me communiquer une note sur deux malades, toutes deux atteintes de métrorragies, chez l'une en relation avec une métrite chronique d'origine puerpérale, tandis que chez l'autre on soupçonnait l'existence d'un fibrome de petit volume ; chez la première, la perte durait depuis vingt-un jours et elle fut arrêtée définitivement après l'administration de deux cuillerées d'une solution de 5 grammes de sulfate de soude dans 250 grammes d'eau; les règles suivantes ne durèrent que quatre ou cinq jours et la malade enchantée de ce résultat, qu'elle attribue au sulfate, en a continué l'usage de son propre chef.

Quant à l'autre malade, ses règles duraient ordinairement de dix à dix-huit jours; elle demande M. Roland en pleine hémorragie: même prescription, les règles sont terminées deux jours après.

Moi-même peux citer les deux cas suivants :

Mlle D. C. a été opérée à ma clinique particulière le 16 mai 1896. J'ai réséqué l'appendice vermiforme qui lui avait déjà valu cinq grandes crises de périappendicite suppurée et une première opération d'incision simple le 24 juin 1895. Habituellement les règles sont abondantes et la malade est sujette aux hémorragies nasales; dans ces derniers mois les règles sont devenues irrégulières, trop abondantes et ont duré douze jours à la dernière période, Elles apparaissent de nouveau très en avance le 23 mai, sept jours après l'opération, elles sont abondantes; je fais commencer dans l'après-midi le sulfate de soude (0,10 centgr. toutes les heures) ; après le troisième paquet la perte est si modérée que la mère cesse d'elle même le médicament.

Dernièrement j'ai encore administré le sulfate de soude avec succès pour une métrorragie due à une métrite chronique.

Mme G. A., 42 ans.

J'ai autrefois traité, il y a dix-neuf ans, Mme G. pour une métrite chronique consécutive à une couche; elle me fait demander le 11 septembre 1896 pour une métrorragie abondante qui l'inquiète.

Elle a été réglée à 13 ans; ses règles non douloureuses ont toujours été

fortes et duraient cinq jours. Première couche à terme il y a 21 ans, seconde il y a 19 ans, suivie d'une métrite chronique : pertes blanches, règles trop abondantes, maux de reins, fatigue ; col volumineux et congestionné ; amélioration très accusée à la suite de scarifications du col et de tampons glycérinés. L'année dernière, suppression brusque des règles par suite d'un refroidissement en voyage, paramétrite consécutive. Depuis lors les règles sont devenues encore plus abondantes; elles durent huit jours; la malade perd des caillots quelquefois volumineux, pas de douleurs.

Ses dernières règles ont commencé le 9 ; elles ont été dès le début encore plus fortes que d'habitude ; dans la nuit du 10 au 11, elle perd pendant trois heures en telle abondance que son lit est inondé ; je la vois le matin et lui prescris le sulfate de soude, (0,10 centgr. toutes les heures). Au cinquième paquet la perte qui a été aussitôt modérée a complètement cessé de sorte qu'elle interrompt aussi le traitement.

La perte ne se reproduit pas et Mme G. vient à ma consultation le 21. Col volumineux, sans ulcération; léger catarre utérin, cavité utérine non agrandie, le cathérérisme n'amène pas de sang ; utérus peu mobile, culs de sac empâtés. Métrite chronique et paramétrite.

Comme ont le voit les hémorragies dans lesquelles le sulfate de soude a donné un résultat favorable sont assez disparates; elles présentent un seul caractère commun c'est d'être toutes des hémorragies capillaires; cela ne fait pas de doute pour les épistaxis et les métrorragies. Quant aux deux cas d'hémorragies post-opératoires, ni dans l'une, ni dans l'autre on n'a constaté les signes d'une hémorragie artérielle ; dans l'un, le sang suintait en bavant du fond de l'énorme cratère creusé par la compression ; dans l'autre, le gros caillot enlevé, on ne vit pas de jet se produire; cependant une artériole saisie n'avait pas été liée, la forcipressure ayant paru devoir suffire ; il y a donc un léger doute pour ce fait et l'on pourrait se demander si le sulfate de soude ne peut pas quelquefois tarir une hémorragie provenant d'artérioles de petit calibre. Il ne faudrait pas en conclure que je ne suis pas partisan convaincu d'une hémotase aussi parfaite que possible par la ligature, de toutes les artères coupées.

A côté de ce caractère commun dans la source du sang, nos malades diffèrent entre eux d'une manière frappante relativement aux circonstances qui ont pu chez chacun d'eux jouer le rôle de cause prédisposante de l'hémorragie. Il faut noter d'abord que je ne compte aucun cas d'hémophilie vraie, héréditaire. Un seul de mes malades présentait une disposition aux

hémorragies ou plutôt chez lui les hémorragies étaient prolongées et sans rapport avec l'importance des blessures, mais cette disposition n'existait chez aucun de ses ascendants ou de ses proches.

Chez ma première malade, on peut incriminer la grossesse quoique, à une grossesse subséquente, les épistaxis ne se soient pas reproduites; enfin l'opéré du Dr Porte était atteint de cirrhose hépatique et il a succombé à la néphrite albumineuse; on peut incriminer pour lui à la fois la gêne de circulation d'origine hépatique et l'altération du sang. C'est précisément en raison de cette étiologie probable de son hémorragie que je doutais fort de l'efficaté du remède que je proposais ; l'événement m'a surpris agréablement, l'hémorragie ayant été chez lui arrêtée du coup.

Parmi les cas que je viens de relater, il en est qui me paraissent absolument convaincants; ce sont en particulier celui de cet opéré qui saignait depuis huit semaines et chez lequel l'hémorragie fut presque immédiatement arrêtée quand tous les autres moyens avaient échoué, c'est également le cas de mon opéré de tumeur du pied. Mais pour les autres, épistaxis, hématémèses, métrorragies, il serait téméraire de conclure avec le petit nombre de faits que je possède, il n'est pas possible de démontrer que l'hémorragie ne se serait pas arrêtée ou modérée sans le sulfate de soude.

Le but de ma communication est précisément de provoquer les recherches dans cette direction, afin d'établir les indications et les résultats de cette médication.

Le sulfate de soude, si son action hémostatique était démontrée, trouverait je pense une autre indication que les hémorragies en activité, si l'on peut s'exprimer ainsi ; ne pourrait-il pas jouer un rôle préventif ?

Si en effet le sulfate de soude paraît arrêter les hémorragies capillaires en rendant la coagulation du sang plus rapide, comme je suis tenté de le croire, ne serait-il peut-être pas indiqué de l'administrer chez les malades ayant à subir une opération particulièrement sanglante ou auxquels nous voulons épargner une perte de sang trop abondante ?

J'ai fait quelques tentatives dans cette direction, mais elles sont tout à fait insuffisantes pour me permettre aucune conclusion ; j'ai en particulier donné le sulfate de soude à un jeune enfant de sept ans avant une uranoplastie; la perte de sang

a-t-elle été moins abondante que si je ne l'avais pas fait, je ne saurais le dire. Je me borne donc à signaler cette indication possible du sulfate de soude. Il est bien entendu que son administration ne serait admissible à ce titre que dans les cas d'hémorragie opératoire non artérielle et non justiciable des autres méthodes d'hémostase, en particulier de la ligature.

Comment agit le sulfate de soude à petites doses comme agent hémostatique ? Pour répondre à cette question ou au moins le tenter je me suis adressé à l'expérimentation.

Mes expériences ont été faites sur des lapins, sur des cobayes et sur un chien.

Le sulfate de soude leur a été administré soit en le mélangeant à leur nourriture, soit en le leur injectant dans les veines soit en le leur injectant dans le tissu cellulaire.

La première série d'expériences faites en mélangeant le sulfate de soude aux aliments a donné des résultats assez concordants ; sauf dans un cas, le sang des animaux ayant eu du sulfate mélangé à leurs aliments s'est coagulé plus rapidement que celui des animaux témoins nourris avec les aliments ordinaires sans sulfate.

Trois lapins ont reçu 0,20 centigr. de sulfate par jour mélangé à leur nourriture, l'un pendant 33 jours, le second pendant 42, le troisième pendant 53, tandis que trois lapins témoins recevaient la même nourriture sans addition de sulfate. Les animaux éthérisés, les vaisseaux fémoraux sont mis à nus et coupés ; le sang mixte, artériel et veineux, est recueilli dans un verre de montre et la durée nécessaire pour la coagulation complète est notée ; elle est de 18, 55 et 60 secondes pour les lapins au sulfate ; de 4 minutes 5 secondes, 60 secondes et de 6 minutes 20 pour les autres, soit une différence de 3 minutes 47,5 secondes et 5 minutes 20.

Trois cobayes reçoivent pendant 4, 12 et 20 jours 0,10 de sulfate de soude dans leur nourriture ; leur sang mixte pris par section des vaisseaux fémoraux, avec éthérisation, se coagule en 3 minutes 20, 2 minutes et 2 minutes, tandis que celui des témoins se coagule en 5 minutes 30, 4 minutes et 3 minutes (pour la dernière expérience le sang de l'animal sulfaté est pris dans la veine cave et celui du témoin dans les vaisseaux fémoraux). Un quatrième cobaye reçoit pendant 40 jours une demi cuillerée à café de sulfate; son sang mixte se coagule en 60 secondes et celui du témoin en 3 minutes.

Au début de nos recherches, nous avons obtenu dans un cas un résultat absolument inverse, le sang de l'animal sulfaté

s'étant coagulé dans un temps beaucoup plus long que celui du témoin ; ce résultat isolé nous avait fait croire à une confusion entre les deux animaux. Nous n'avons pas conservé sur lui de note détaillée.

En résumé sur huit expériences, sept sont positives ; chez les animaux à la nourriture desquels est ajouté le sulfate de soude, le sang mixte sorti des vaisseaux se coagule plus rapidement ; une seule exception est à enregistrer.

Sur le conseil de M. le Dr Binet nous avons fait ensuite quelques expériences en injectant une fois dans la jugulaire, les autres dans la veine auriculaire, des solutions de sulfate ; nous étions ainsi plus sûrs de la dose réellement introduite que par la voie de l'alimentation

Une première expérience faite en injectant dans la jugulaire d'un lapin 4 grammes de solution à 1 °/₀ soit 0,04 cent., (M. Binet a bien voulu pratiquer l'opération) a donné un résultat négatif ; le sang qui s'était coagulé en 4 minutes 45 secondes avant l'injection ne le fit plus, une demi-heure après, qu'en 8 minutes, donc un retard de 3 minutes et 15 secondes.

On devait se demander si la grande quantité d'eau injectée n'expliquait pas ce résultat et c'est ce qui nous a engagé à employer dans les expériences suivantes une solution plus concentrée à 4 °/₀ ; la dose employée fut de un gramme ; l'injection fut faite dans la veine auriculaire. Chez un premier lapin ayant reçu en quatre jours quatre injections, le sang qui se coagulait en 3 minutes 15, ne demanda plus que 15 secondes pour le faire après les injections de sulfate. Chez un autre après trois injections en trois jours la durée de la coagulation tomba de 5 minutes 20 secondes à 2 minutes 55 secondes.

Par contre chez un cobaye, après quatre injections de 0,01, la coagulation qui s'était faite en 4 minutes 15 secondes demanda 5 minutes 55 secondes.

En résumé sur trois expériences d'injection de solution à 4 °/₀ faites dans la veine auriculaire, deux résultats positifs chez le lapin et un négatif chez le cobaye.

En additionnant les deux séries d'expériences par ingestion et par injection intraveineuse, en laissant de côté l'injection de solution à 1 °/₀ dans la jugulaire, nous avons sur onze expériences neuf résultats positifs et deux négatifs.

Comme les injections dans la veine auriculaire ne sont pas toujours très faciles, surtout quand il faut les répéter, M. Berga-

lonne qui m'assistait et poursuivra ces expériences eut l'idée de les remplacer par des injections sous-cutanées. Nous fûmes étonnés de voir celles-ci nous donner une majorité de résultats négatifs. Le sang d'un premier lapin qui se coagula avant toute injection en 1 minute, demanda 6 minutes 20 secondes après trois injections de 0,04, 5 minutes 50 secondes, après une quatrième et 2 minutes quelques jours plus tard, résultat négatif. Un second lapin donna avant le traitement un sang qui se coagula en 6 minutes 30 secondes et après trois injections de 0,025 en 12 minutes 15 secondes; résultat négatif. Un troisième lapin donna 14 minutes 25 avant le traitement, après avoir reçu trois injections de 0,03, 13 minutes 50 secondes et après deux nouvelles injections 3 minutes; résultat positif. Enfin chez un quatrième les chiffres furent 7 minutes 40 avant, 19 minutes après trois injections de 0,03 et après deux nouvelles injections 6 minutes; résultat négatif d'abord, puis positif. Dans ce dernier cas seul, l'artère fut isolée ainsi que la veine, celle-ci liée et coupée de sorte que le sang recuelli était purement artériel.

Chez un cobaye qui reçut quatre injections de 0,01, le retard de coagulation après les injections fut de 1 minute 40 secondes; la durée avait été avant les injections de 4 minutes 15 secondes et elle fut après de 5 minutes 55 secondes; résultat négatif[1].

Nous avons pu faire une seule expérience sur un chien, elle donna aussi un résultat négatif.

Comme on le voit, si les expériences faites en faisant pénétrer le sulfate, soit par les voies digestives, soit par la voie veineuse, nous ont donné neufs résultats positifs sur onze, il en a été tout autrement de la voie sous-cutanée. Comment s'expliquer ce fait ?

Il faut remarquer en premier lieu que, dans nos expériences par ingestion, l'alimentation sulfatée a été prolongée longtemps et que la dose de sulfate absorbée a pu être assez considérable; que dans celles par injection intraveineuse la quantité de sulfate injecté est immédiatement et intégralement mélangée à la masse sanguine; qu'il n'en est probablement pas de même dans l'injection sous-cutanée; l'absorption ne se fait que peu à peu et la substance avant d'être absorbée peut agir sur place ou être modifiée. Ces expériences sont évidemmeut en nombre insuffi-

[1] Les doses de sulfate de soude ont été calculées suivant le poids des animaux de façon à équivaloir à 1 gramme pour un homme de 70 kilog.

sant et demanderaient à être répétées et variées. Nous pouvons cependant, je crois déjà tirer une conclusion de ce que je viens de dire, c'est qu'il ne serait pas indiqué d'administrer le sulfate de soude comme hémostatique par la voie sous-cutanee, dans les cas cliniques.

Une autre raison qui rend de nombreuses expériences nécessaires pour permettre une conclusion, c'est que nous avons vu la coagulation demander chez nos animaux un temps très variable, avant toute administration du sulfate ; des conditions multiples influent très probablement sur ce phénomène et ce n'est que par une expérimentation prolongée que l'on pourra en faire la part.

Mon collègue, M. le prof. Prevost, m'a rendu attentif aux variations dans l'état du sang et sa coagulabilité suivant les moments de la journée et les phénomènes de la digestion ; toutes nos expériences ayant été faites à la même heure, entre 4 et 5 heures, il est peu probable que cette cause de variation ait pu jouer un grand rôle dans nos résultats. Un autre facteur dont il faut tenir compte, c'est l'absorption des anesthésiques ; nous avons, sauf chez le chien, toujours éthérisé les animaux en expérience ; précisément comme tous ont été soumis à l'absorption de la même substance, aussi bien avant qu'après l'administration du sulfate, les résultats sont parfaitement comparables. Je dirai même qu'au point de vue des applications cliniques, il est préférable que les expériences soient faites avec anesthésie, puisque ce sera souvent chez des opérés ayant été eux aussi soumis à l'anesthésie que l'on aura à administrer le sulfate comme hémostatique.

Conclusions. — Le sulfate de soude administré à faibles doses suivant la méthode Kussmaul (0,10 centigrammes toutes les heures) agit dans certains cas d'hémorragies capillaires comme hémostatique. J'ai obtenu par ce moyen l'arrêt immédiat d'hémorragies graves.

L'expérimentation sur les animaux a montré que, administré par la voie stomacale ou injecté dans les veines, le sulfate à faibles doses rend en général la coagulation du sang mixte plus rapide ; l'administration par la voie sous-cutanée n'a pas donné le même résultat.

RECUEIL DE FAITS

Obstruction intestinale par brides. Laparotomie. Guérison.

Par le Dr E. Kummer.

BOSTON MEDICAL LIBRARY MAY 21 1900

Antécédents. — M. D..., âgé de 60 ans, issu d'une famille bien portante, n'a été atteint d'autres maladies que, dans son enfance, d'une fièvre typhoïde dont il s'est, en apparence, complètement rétabli; cependant une tendance à de fréquentes diarrhées a persisté et les fonctions intestinales n'ont jamais été régulières. Depuis le mois de mars 1896, sans cause apparente, les selles sont plus rares. La constipation devient de plus en plus opiniâtre jusqu'au commencement de mai. A cette époque, M. D. éprouve une sensation désagréable au niveau de l'hypogastre à droite ainsi que des nausées bientôt suivies de vomissements. Un purgatif produit un effet rapide, mais sans apporter de soulagement. La région droite du bas ventre devient plus douloureuse. Supposant avoir affaire à une pérityphlite, le médecin du malade, M. le Dr Favre, d'Annemasse, ordonne des opiacés, et fait poser des sangsues sur l'hypogastre, mais les symptômes devenant plus alarmants, il prévoit la nécessité d'une intervention chirurgicale, et me prie de voir le malade avec lui.

Etat au 6 mai 1896. — Le malade est de taille robuste, il a le visage angoissé, la langue chargée, le pouls de fréquence normale, plutôt petit; T. 38°,3; hoquet et vomissements de temps en temps de matières colorées par la bile. Le ventre est fortement gonflé, particulièrement à la région épigastrique. On sent une résistance douloureuse à la région hypogastrique droite; pas d'infiltration de la paroi abdominale.

En présence de l'incertitude du diagnostic, nous décidons de faire un lavage de l'estomac et de donner un lavement à haute pression.

Le lendemain, 7 mai, l'état ne s'est pas amélioré, au contraire; le malade est plus faible, pouls 78, facies étiré, nez froid, langue très chargée, grande angoisse; le gonflement du ventre a augmenté, la palpation de la région hypogastrique en est rendue difficile, mais il existe à cet endroit une douleur bien localisée; pas de symptômes de péritonite généralisée; le toucher rectal ne révèle rien d'anormal. La nutrition fait absolument défaut; le malade vomit tout. L'occlusion n'est cependant pas encore complète, puisqu'il passe quelques gaz, rares à la vérité.

Nous admettons la présence d'un obstacle à la circulation

alvine au niveau de la fosse iliaque droite, sans cependant pouvoir rien présumer sur la nature de l'obstruction. L'alimentation étant en souffrance et le malade allant en s'affaiblissant, nous décidons d'intervenir.

Opération 7 mai 1896. — Anesthésie à la cocaïne. Incision oblique sur une longueur de 6 à 8 cent. A l'ouverture du ventre se présentent des intestins injectés et distendus. En dedans du cœcum, vers le détroit supérieur du bassin, se trouve un paquet d'intestins grêles agglomérés et recouverts d'épiploon infiltré et épaissi. Des adhérences, en apparence fraîches, réunissent les intestins; elles sont déchirées avec précaution sous le contrôle de l'œil. La recherche d'un autre obstacle étant demeurée sans résultat, nous nous contentons de libérer, autant que faire se peut, les anses intestinales, et pour parer à toute éventualité, nous fixons la paroi du cœcum dans l'incision abdominale, afin de pouvoir au besoin établir une fistule stercorale. Pansement à plat à la gaze iodoformée. Durée de l'opération environ vingt minutes. Le malade n'en est nullement éprouvé.

9 mai. — Les vomissements ont cessé depuis l'opération. Des lavements ont amené plusieurs évacuations abondantes. Le ventre est dégonflé.

13 mai. — Le malade se nourrit de lait et de bouillon qu'il digère; selles régulières; forte excitation cérébrale, qu'on doit attribuer, pensons-nous, à la résorption de l'iodoforme. En supprimant celui-ci, le calme se rétablit promptement.

11 juin. — La plaie est cicatrisée. On sent la paroi cœcale sous la peau; il n'existe aucune tendance herniaire. Le malade porte une ceinture abdominale. Les fonctions digestives sont normales, mais le calibre des matières fécales semble être plus petit qu'autrefois.

15 décembre. — Guérison complète. Digestion excellente, défécation régulière, matières fécales de volume normal, sans glaires ni sang. Etat général très satisfaisant; en somme : bien-être parfait.

L'obstacle qui s'opposait au passage des matières a été évidemment constitué par les brides péritonéales que nous avons détachées au moment de l'opération, car depuis lors la circulation alvine est redevenue libre. A quoi convient-il de rattacher l'existence de cette péritonite localisée? Nous ne saurions l'indiquer avec certitude. Tout ce que nous pouvons affirmer, c'est que les adhérences, vu leur consistance tendre. étaient de formation récente; masquaient-elles peut-être quelque néoplasme intestinal malin? Nous l'avions fortement soupçonné un instant, mais l'observation ultérieure nous a fait renoncer à cette supposition : en effet le malade paraît actuellement tout à fait guéri. A défaut d'autre constatation positive, il est peut-être permis de recourir à l'hypothèse de désordres provenant de la

fièvre typhoïde mentionnée dans les antécédents. Un rétrécissement cicatriciel, par exemple, compliqué d'une ulcération due au passage des matières, aurait pu provoquer une péritonite localisée, mais comme il s'agit ici d'une simple hypothèse nous n'y insisterons pas.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 2 décembre 1896.

Présidence de M. le Dr PREVOST, président.

Le président annonce qu'une lettre de condoléance a été envoyée à la famille du Dr Burnier.

M. AUDEOUD présente un jeune garçon atteint probablement de *myxœdème* et donne quelques détails sur ce cas amélioré par le traitement thyroïdien.

M. GOSSE rappelle qu'en Savoie, on rencontre souvent des cas semblables.

Il parle de la *pasteurisation du lait* d'après les travaux danois :

Un premier appareil inventé par le prof. Fjord présentait certains inconvénients, parce qu'il ne permettait pas d'obtenir d'une manière constante la température de 85°, nécessaire pour détruire le bacille de Koch, et qui doit être atteinte pour le lait comme pour le beurre. MM. V. Henriquez et Stribolt, en utilisant le régulateur de Roux, qui permet d'obtenir une température constante, ont inventé un appareil réunissant toutes les conditions demandées. La base de cet appareil est constituée par deux lames, l'une de zinc, l'autre d'acier, soudées et courbées en U; l'une des branches est fixée, l'autre libre; cette dernière vient ouvrir ou fermer une soupape adaptée au tuyau de sortie du lait, écrémé ou non; la fermeture se produit quand la température est de 85°.

M. KUMMER fait une communication sur le *pronostic et le traitement chirurgical du cancer du sein*, dont voici le résumé :

Malgré les reproches que l'on peut adresser à la méthode numérique dans la discussion de certaines questions chirurgicales, on s'accorde à reconnaître qu'elle est capable, lorsqu'elle s'applique à des chiffres considérables, de rendre de réels services, Il a été établi par des statistiques considérables que les résultats définitifs des amputations de seins cancéreux ont été généralement si peu satisfaisants que l'opération se présentait comme une mesure palliative bien plus que curative.

Par des recherches microscopiques qui remontent à sept ans environ, il a été démontré, particulièrement par Heidenhain, que les anciens pro-

cédés opératoires ne tenaient pas suffisamment compte de la distribution des vaisseaux lymphatiques mammaires et périmammaires. En adoptant une pratique opératoire plus parfaite au point de vue anatomique, des opérateurs allemands, anglais et américains ont obtenu des résultats remarquables, non seulement immédiats, mais durables. Un autre moyen d'améliorer les résultats thérapeutiques sera de favoriser des opérations précoces dans les cas de cancer du sein. (Sera publié.)

M. Gosse cite l'observation d'une dame opérée trois fois pour une tumeur récidivante du sein ; à 75 ans il y eut une quatrième récidive qui n'entraîna la mort qu'à 85 ans.

M. L. Revilliod estime que, dans les statistiques, il faut tenir compte de la nature du cancer ; pour les récidives, il est nécessaire de spécifier le temps écoulé ; il a actuellement dans son service une femme opérée en août dernier et qui est en pleine récidive.

M. Kummer donne quelques détails sur cette malade. et présente la photographie d'une femme opérée pour cancer d'un lobe aberrant du sein sans que la glande elle-même soit atteinte.

M. Gautier parle de deux cas de *fièvre typhoïde à symptômes cérébraux traités par l'abcès térébenthiné* (paraîtra dans la *Revue*).

M. L. Revilliod a été frappé du fait que les abcès se sont ouverts spontanément ; en général il les ouvre. Il n'a pas eu l'occasion de voir la fièvre typhoïde suivre le rhumatisme articulaire.

M. Audeoud a traité et guéri un cas de pseudo-méningite tuberculeuse par un abcès de fixation.

Le Secrétaire : Dr Thomas.

BIBLIOGRAPHIE

A. Ackermann. — Contribution à l'étude de la perforation de l'ulcère simple de l'estomac et de son traitement chirurgical. Broch. in-8 de 104 p., *Thèse de Lausanne*, 1896.

Ce travail qui est une étude fort bien faite de la séméiologie et du traitement de la perforation stomacale suite d'ulcère, est fondé sur quatre observations recueillies par l'auteur à la clinique de M. le prof. Roux à Lausanne et rapportées *in extenso* et sur soixante-douze observations empruntées à la littérature médicale et qui sont résumées sous forme de tableaux.

Parmi les signes de la perforation, M. Ackermann insiste en particulier sur la rétraction des parois abdominales, symptôme auquel on avait jusqu'ici attaché peu d'importance, mais qui, dans deux de ses cas, suffit à M. Roux pour affirmer la perforation, diagnostic qui fut confirmé par la laparotomie.

Le traitement de la perforation nécessite presque toujours une inter-

vention chirurgicale, et celle-ci aura d'autant plus de chance de succès qu'elle sera plus hâtive. M. Ackermann en expose la technique d'une façon détaillée.

Cette intéressante thèse se termine par les conclusions suivantes :

1° La laparotomie immédiate est non seulemement le meilleur, mais le seul traitement de la perforation vraie d'estomac.

2° Le début brusque des douleurs à l'épigastre, leur « atrocité, » la rétraction des parois de l'abdomen sont les symptômes les plus importants de la perforation d'estomac. Même en dehors de tous antécédents gastriques, ils permettront de diagnostiquer sûrement la perforation.

3° L'absence ou la rareté des vomissements accompagne le plus souvent les ruptures d'ulcères d'estomac; leur présence, qui paraît être le fait des perforations du pylore et du duodénum, dirigera les premières recherches vers ces régions-ci.

4° La disparition de la matité hépatique n'est pas un signe de grande valeur ; elle peut être la conséquence de la tension seule des parois abdominales.

5° Les points essentiels de l'intervention seront : longue incision d'emblée, au moins 0,20 à 0,25 c.; suture de la perforation; examen rapide de la paroi postérieure de l'estomac, surtout immédiatement en arrière de la paroi antérieure; lavage abondant de la cavité abdominale; drainage.

6° Le principal facteur de la guérison est une intervention hâtive; l'issue de l'affection dépendant beaucoup plus du degré d'extension et de virulence de la péritonite que de la façon dont la suture aura été faite.

7° Lavements nutritifs exclusifs pendant les quatre ou cinq premiers jours.

C. P.

J.-B. Charcot. — Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive (type Duchenne-Aran). Broch. in-8 de 159 avec 4 pl. Paris 1895.

On sait que les recherches neuro-pathologiques faites depuis quelques années, spécialement celles concernant les névrites périphériques, ont restreint de plus en plus les cas d'atrophie musculaire progressive d'origine myélopathique, à tel point que certains auteurs en sont venus même à mettre en doute l'existence de cette maladie et la lésion des grandes cellules des cornes antérieures de la moelle, indépendamment du faisceau pyramidal, que le prof. Charcot considérait comme le substratum anatomique de la forme spinale de l'atrophie musculaire progressive.

Le but du Dr Charcot fils est de prouver dans ce mémoire que le type Duchenne-Aran de l'atrophie musculaire progressive ou poliomyélite antérieure chronique, a une existence réelle, comme entité morbide, et répond à la description clinique et anatomique qui en a été donnée autrefois par le prof. Charcot. Elle est absolument distincte de la sclérose latérale amyotrophique, avec laquelle certains auteurs l'ont identifiée. On

ne possède encore que de rares autopsies, bien que la maladie soit cliniquement beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit généralement. Il existe aussi une forme subaiguë de la poliomyélite antérieure.

Telles sont les principales conclusions de l'auteur, qui apporte des observations personnelles prises avec beaucoup de soin à la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière. LADAME.

J.-M. CHARCOT. — La foi qui guérit. Bibliothèque diabolique, t. VIII, (collection Bourneville). Publications du *Progrès médical*. Broch. in-8, de 38 p., Paris 1897.

Ceci est en quelque sorte le testament scientifique du grand neuropathologiste. Un journal de Londres (la *New Review*) avait demandé à Charcot ce qu'il pensait de la *faith-healing*, une discussion s'étant élevée dans la presse anglaise sur ce sujet, à l'occasion du voyage d'un littérateur célèbre qui avait visité un sanctuaire religieux, où se faisaient des guérisons miraculeuses. Charcot répondit par le mémoire sur la « Foi qui guérit, » dans lequel il passe en revue, à la lumière des connaissances modernes sur les maladies nerveuses, les cas les plus célèbres de guérisons dites miraculeuses, depuis celles de l'Asclépiéion d'Athènes jusqu'aux paralysies, aux ulcères et tumeurs soi-disant cancéreuses du sein qui sont guéries de nos jours dans les sources sacrées, ou qui l'ont été au siècle dernier sur le tombeau du diacre Paris, à Saint-Médard.

Aucun médecin ne devrait ignorer aujourd'hui la nature véritable des maladies qui sont susceptibles de guérison par la prière ou la *faith-healing*. Nous recommandons vivement dans ce but à tous nos confrères la lecture de l'intéressant opuscule de Charcot, que le Dr Bourneville a eu la bonne pensée de joindre à sa « Bibliothèque diabolique. » LADAME.

P. BROUARDEL. — La pendaison, la strangulation, la suffocation, la submersion; un vol. in-8 de 584 p., avec 43 fig. et 3 pl. en couleur. Paris, 1897, J.-B. Baillère et fils.

Ce livre est la reproduction de leçons professées par le savant doyen de la faculté de Paris.

Bien que l'œuvre de Tardieu soit restée classique, la médecine a subi depuis la mort de celui-ci une évolution dont les origines se trouvent dans les travaux des anatomo-pathologistes et surtout des physiologistes. Chacun s'est efforcé, en utilisant les méthodes expérimentales, de pénétrer plus avant dans l'interprétation des causes des diverses manifestations morbides. Munie d'une instruction technique plus complète que celle de ses prédécesseurs, mieux outillée, notre génération a pu donner aux études médico-légales une impulsion nouvelle. L'interprétation du mécanisme de la mort dans la pendaison, la strangulation, la submersion s'est modifiée et par suite il a été possible, pour résoudre certaines questions médico-légales, d'invoquer des données dont l'existence ou la valeur

avaient échappé à nos prédécesseurs. D'autre part, l'expérience n'a pas confirmé l'importance qu'ils attribuaient à quelques lésions, telles que les ecchymoses sous-pleurales, etc. Il y avait donc lieu de procéder, comme l'a fait M. Brouardel, à une révision générale et de présenter à ceux qui se trouvent en présence d'une responsabilité souvent très troublante, l'ensemble des faits qui constituent l'état actuel de nos connaissances.

La pendaison, la strangulation, la suffocation méritent encore d'être regardées comme l'écueil de la médecine légale. L'auteur a considéré comme étant son devoir de souligner les incertitudes, de les faire connaître aux jeunes médecins légistes, de leur signaler les erreurs à éviter, de les mettre en garde contre les affirmations trop absolues. Il rappelle lui-même, dans sa préface, qu'il n'existe pas en médecine légale deux cas identiques et qu'il faut se garder des assimilations dangereuses; c'est pour éviter celles-ci qu'il reproduit dans son ouvrage un grand nombre de rapports médico-légaux et qu'il avertit les experts de n'utiliser le texte de ses leçons qu'après avoir médité les exemples qui les ont inspirées; ce n'est que comme cela qu'ils pourront apprécier quelle influence les opinions exprimées par M. Brouardel peuvent avoir sur leurs conclusions. Ces réserves sont une preuve de plus de la conscience que l'auteur met dans son enseignement et de toute la valeur de ses leçons.

J. Voisin. — L'épilepsie; un vol. in-8 de 420 p., Paris 1897, F. Alcan.

Ce livre se compose de leçons professées en 1896, par M. le Dr Jules Voisin, à la Salpétrière. L'auteur y étudie les différentes phases cliniques de l'épilepsie et rapporte les expériences qu'il a faites dans son service sur l'albuminurie post-paroxystique, la toxicité urinaire et l'état du sang, expériences dont il a déduit une conception pathogénique tout à fait personnelle, de l'épilepsie générale. L'ouvrage est d'ailleurs un traité complet sur cette affection et M. J. Voisin, après avoir dépeint l'épileptique sous toutes ses modalités physiques et intellectuelles, expose les traitements qu'on doit lui appliquer, l'assistance à laquelle il a droit et les moyens que l'on doit employer pour le protéger dans la société et protéger celle ci contre lui.

A. Gamgee. — Die physiologische Chemie der Verdauung. Deutsche Ausgabe und Neubearbeitung von L. Asher und R. Beyer. Franz Deuticke, Leipzig und Wien, 1897.

MM. les docteurs Asher et Beyer, assistants de physiologie et de chimie médicale à Berne, ont traduit de l'anglais en allemand le traité bien connu de chimie physiologique de la digestion du prof. Gamgee. Cette nouvelle édition, faite sous la direction des prof. Drechsel et Kronecker, a été mise au courant des travaux et des découvertes modernes; elle offre de nombreuses déductions relatives à la pathologie, et sera consultée avec fruit par les cliniciens et les physiologistes. J.-L. P.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr H. COLLADON. — Le corps médical genevois, si éprouvé déjà dans l'année qui vient de se terminer, a été frappé d'un nouveau deuil en la personne du Dr Henri Colladon, qui a succombé à la fin du mois dernier à une affection rénale, à l'âge de 55 ans.

Louis-Henri Colladon, né à Genève le 9 août 1841, appartenait à une famille originaire de la Châtre en Berry, qui s'était réfugiée à Genève pour cause de religion à l'époque de la Réformation et qui a compté, au nombre de ses membres, non seulement des jurisconsultes éminents, mais encore plusieurs médecins de mérite. Citons en particulier Théodore Colladon, l'auteur des *Adversaria* (1615), Jean Colladon qui s'établit en Angleterre où il fut conseiller et médecin du roi, et Jean-Pierre Colladon, praticien estimé, aïeul de notre regretté confrère. Le père de ce dernier, Eugène Colladon, petit-fils par sa mère de Mallet-Dupan, et qui fut président de notre Cour de justice, était en même temps un littérateur au goût très fin, qualité qu'il transmit à son fils, dont tous les travaux scientifiques sont écrits d'un style très soigné et présentent, toutes les fois que le sujet le comporte, des aperçus pleins de verve et d'originalité.

Elevé dans nos écoles publiques, Henri Colladon étudia d'abord la médecine à Paris puis, suivant une vieille tradition genevoise maintenant abandonnée, il se rendit à Edimbourg où il était reçu docteur en 1869. Il fit de nouveau un court séjour à Paris, puis visita les hôpitaux de Londres et de Vienne où il s'initia sous la direction de Politzer à la pratique de l'otologie. De retour dans sa ville natale, il publia en 1870 une thèse sur le traitement des maladies de la peau, un des sujets qui l'avait le plus captivé dans le cours de ses études. Cependant ce fut aux maladies de l'oreille qu'il se voua bientôt presque exclusivement et il ouvrit un cabinet de consultation plus particulièrement destiné au traitement de ces affections; en 1875 il faisait paraître un petit traité sur l'oreille et la surdité, ouvrage écrit pour le public, renfermant mainte remarque humoristique qui en rend la lecture très attrayante, mais où le médecin peut trouver également d'utiles directions. Sa vogue comme auriste devint bientôt considérable et nous croyons qu'il est peu de sourds à Genève et dans les contrées avoisinantes qui n'aient eu recours à ses conseils. Ce succès il le devait à la connaissance approfondie qu'il possédait de sa spécialité, à sa dextérité opératoire aussi bien qu'à la façon modeste et affable avec laquelle il accueillait ses clients et aux excellentes relations qu'il entretenait avec ses confrères auxquels il rendait très régulièrement compte de vive voix ou par écrit des cas qui lui étaient adressés.

Membre depuis 1872 de la *Société médicale de Genève,* qu'il présida en 1884, il y fit plusieurs communications relatives à des questions d'otologiie, et même, sortant un jour de son thème habituel, il y traita d'une

façon aussi spirituelle qu'intéressante de la colique hépatique, affection qu'il connaissait autant comme patient que comme médecin.

D'un caractère essentiellement modéré et pacifique, Colladon ressentait cependant très vivement tout ce qui lui paraissait contraire à ses sentiments de justice et de vrai libéralisme et on se souvient encore de l'énergie avec laquelle, pris d'une généreuse indignation, lui qui n'était point un fanatique en religion, il protesta, dans une lettre rendue publique, à propos des mesures de police prises contre l'Armée du Salut.

Sa santé souvent délicate était gravement atteinte depuis quelques mois, cependant il ne renonça que tout récemment à ses occupations et se rendit à Lausanne pour suivre un traitement. C'est là qu'il est décédé le 27 décembre. Les derniers honneurs lui ont été rendu à Genève par une nombreuse assistance dans laquelle se trouvaient la plupart de ses collègues qui regretteront toujours la fin prématurée de ce confrère aimable, de ce charmant causeur et de cet homme d'esprit. Nous tenons à exprimer ici aux siens notre plus vive sympathie.

Voici la liste de ses publications :

Quelques considérations sur le traitement des maladies de la peau, *Thèse de doctorat*, broch, in-8, Genève 1870. — L'oreille et la surdité, un vol. in-8 avec 4 pl., Genève 1875. — Des corps étrangers de l'oreille, *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse rom.*, 1875, p. 349. — Ténotomie du muscle tenseur du tympan. Rap. au *Congrès internat. des sc. méd.* de 1877. C. R. et Mém. de ce Congrès, Genève 1878, p. 826. — Lettre à propos de l'Armée du Salut. du 3 fév. 1883, *Journ. de Genève*, 1883. — Rapport sur la Société médicale de Genève en 1884, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1885, p. 186. — Du traitement de l'otorrhée, *ibid.*, 1887, p. 653. — De la colique hépatique, *ibid.*, 1892, p. 345. — Des abcès de fixation en otologie, Mém. présenté au XI Congrès internat. des Sc. méd. à Rome, *ibid.*, 1894, p. 574.

C. P.

PRIX UNIVERSITAIRES. — La distribution des prix de l'Université de Genève a eu lieu le 16 janvier dernier dans la salle de l'Aula. En ce qui concerne la médecine, il n'y avait cette année qu'un seul concours, celui du *prix de la Faculté de médecine*. Le rapport a été lu par M. le professeur Revilliod. Trois mémoires avaient été présentés et le prix a été décerné à M. le Dr F. BATTELLI, pour sa thèse intitulée : *Action de diverses substances sur les mouvements de l'estomac. Contribution à l'étude de l'innervation de l'estomac*. Ce travail, élaboré dans le laboratoire de thérapeutique de l'Université, a été déjà analysé ici (1896, p. 438).

DISTINCTIONS. — M. le Dr OLIVET, ancien prof. de psychiatrie à l'Université de Genève, a reçu le titre de professeur honoraire.

M. le Dr Jacques-L. REVERDIN, prof. à l'Université de Genève, a été élu correspondant étranger de l'Académie de médecine de Paris.

M. le Dr Edmond LARDY, de Neuchâtel (Suisse), chirurgien de l'Hôpital français à Constantinople, a reçu la croix de chevalier de la Légion d'honneur.

Nomination. — M. le Dr J. L. Prevost, prof. à l'Université de Genève, a été nommé membre de la Commission des examens fédéraux de médecine.

Thèses de Genève et Lausanne. — Voici la liste des thèses soutenues dans les Facultés de médecine de Genève et de Lausanne en 1896 :

Genève.

Reiser, Etude clinique de la coqueluche à la Maison des enfants malades.

Mlle Korzon, Un cas de diplopie monoculaire post-diphtéritique.

Constantinoff, Recherches cliniques sur la réaction électrique sonore.

Titeff, L'aprosexie chez les enfants.

Mlle Rosenfeld, Contribution à l'étude des troubles statiques dans les maladies de l'oreille.

Mlle Lipnowska, La valeur des injections sous-cutanées d'eau salée dans les anémies aiguës post-hémorragiques.

Chatelain, Traitement des varices et des ulcères variqueux par la ligature de la veine saphène interne.

Mlle Piotrowska, Toxicité comparée des substances du groupe de la digitaline selon la voie d'administration hypodermique, veineuse ou gastro-intestinale.

Berthier, Recherches toxicologiques sur l'if (*taxus baccata*) et la taxine.

Mlle Plotnikoff, Contribution à l'étude de la question des habitations à bon marché.

Halatcheff, Contribution à l'étude de la scarlatine maligne pseudo-diphtérique.

Mlle Lewitsky, Etude sur la désinfection par l'acide sulfureux (acide sulfureux obtenu par combustion, liquide Raoul Pictet).

Brocher, Contribution à l'étude de la bactériologie de l'impétigo.

Mlle Sossedoff, Contribution à l'étude du syndrome d'Erb.

Pasmanick, Contribution à l'étude de la labyrinthite traumatique et des troubles de l'équilibre chez l'homme.

Popoff, Contribution à l'étude de l'albuminurie après l'éthérisation.

Adler, Des présentations de la face en général et d'un procédé nouveau d'intervention dans certains cas en particulier.

Atabekiantz, De la pathogénie de l'angine de poitrine.

Battelli, Action de diverses substances sur les mouvements de l'estomac. Contribution à l'étude de l'innervation de l'estomac.

Lausanne.

Jules Curchod, Ein nach Trauma durch Excisionsbehandlung geheilter Fall von Spina bifida.

Jules Gonin, lauréat de l'Université de Lausanne, Etude sur la régénération du cristallin.

Edouard Cérésole, Contribution à l'étude de la symphyséotomie.

E. de Rham, Un cas de myélite diffuse.

P. Pettavel, Zwei bemerkenswerte Fälle von Pneumothorax.

Albert Pelli, Contribution à l'étude clinique des badigeonnages de gaïacol.

Alfred Ackermann, Contribution à l'étude de la perforation de l'ulcère d'estomac et de son traitement chirurgical.

Auguste Weith, Quelques remarques au sujet des tumeurs pseudo-incluses de l'ovaire.

Congrès international de Moscou. — Voici la liste des questions qui seront traitées à ce congrès dans la Section des maladies de l'enfance:

1. Diagnostic de la tuberculose des poumons pendant la première enfance. — 2. Diagnostic de la méningite tuberculeuse. — 3. De la coqueluche avec complication d'influenza (grippe). — 4. De la diarrhée qui accompagne les maladies des organes respiratoires. — 5. Affections du système lymphatique durant l'enfance. 6. Des propriétés normales du sang et de leurs modifications dans les maladies des différents âges. — 7. Résultats du traitement par le sérum de la diphtérie et des autres maladies. — 8. Résultats de la « ponction en ceinture » dans l'hydrocéphalie. — 9. De l'arythmie du cœur chez les enfants. — 10. Résultats de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. — 11. Organisation et résultats de l'activité des hospices russes d'enfants trouvés ou, en général, des asiles pour les enfants abandonnés. — 12. Quelle est la différence entre l'alimentation naturelle et l'alimentation artificielle des enfants au point de vue physiologique et pathologique? — 13. La syphilis héréditaire. — 14. Diathèse hémorragique et distribution géographique du rachitisme. — 15. Influence des travaux scolaires sur la santé et le développement physique des enfants. — 16. L'hystérie dans la première enfance.

Les médecins suisses qui désireraient faire une communication sur un des sujets proposés, sont priés de l'annoncer aussitôt que possible au Dr Steffen à Stettin ou au Prof. D'Espine à Genève.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en décembre 1896.

Argovie. — Dr Neukomm, fr. 20, (20 + 300 = 320).

Appenzell. — Société des médecins du canton d'Appenzell, les 2 Rhodes, par le Dr Zellweger, fr. 100. (100).

Bâle-ville. — Anonyme fr. 20 (20 + 805 = 825).

Berne. — Dr Dick, fr. 10 (10 + 1100 = 1110).

St-Gall. — Dr Mauchle jun, fr. 10 (10 + 517 = 527).

Lucerne. — Dr Pfister, fr. 20 (20 + 190 = 210)

Zurich. — Dr Hirzel-William, fr. 20 (20 + 1200 = 1220.)

Compte pour divers. — Legs de M. le Dr Bernard Stocker, Lucerne par M. le Dr Othon Stocker, fr. 1000. —De l'hoirie de M. le Dr J. Lauter à Mörschwyl par M. le Dr J. Müller, fr. 100. (1100 + 1670 = 2770.)

Ensemble, fr. 1300. — Dons précédents en 1896, fr. 7822. — Total, fr. 9122.

De plus pour la *fondation Burckardt-Baader*

Appenzell. — Société des médecins du Canton d'Appenzell, les deux Rhodes par M. le Dr Zellwiger, fr. 50. (50).

Berne. — Dr Dick, fr. 10, (10 + 20 = 30.)

St-Gall. — Dr Mauchle sen. fr. 20 (20 + 10 = 30.)

Ensemble fr. 80. — Dons précédents en 1896 fr. 1245. — Total Fr. 1325.

Bâle, le 2 Janvier 1897. *Le trésorier :* Dr Th. Lotz-Landerer.

Genève. — Imprimerie Rey & Malavallon, Pélisserie, 18.

XVIIme ANNÉE. — N° 2. 20 FÉVRIER 1897.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Le Myxœdème

Par le Dr A. COMBE, de Lausanne.

Mémoire couronné par l'Académie de médecine (Prix Daudet 1895)

INTRODUCTION

Parmi les maladies nouvelles créées, dans ces dernières années, par la jeune école médicale, il n'en n'est aucune qui ait plus attiré l'attention des médecins que le myxoedème.

Il n'y a rien d'étonnant à cela, quand on réfléchit que cette maladie si étrange touche pour ainsi dire à toutes les branches de la médecine. Ce sont des médecins qui l'ont décrite en premier lieu sous la forme du myxœdème de l'adulte. Les chirurgiens ensuite ont fait rentrer le myxœdème dans la pathologie externe sous la dénomination de myxœdème opératoire. Les spécialistes pour les enfants, les médecins aliénistes se sont occupés de l'idiotie myxœdémateuse. Les hygiénistes enfin ont longuement étudié le myxœdème endémique sous le nom de crétinisme.

Ce n'est pas tout : Les physiologistes à leur tour se sont occupés du myxœdème en nous décrivant de concert avec les anatomopathologistes, le myxœdème expérimental.

Grâce à leurs travaux, la thérapeutiqne s'est enrichie d'un médicament nouveau : le suc thyroïdien qui non seulement est devenu le remède rationnel et spécifique du myxœdème, mais qui est appelé à rendre de grands services à la dermatologie et probablement à la thérapeutique des maladies générales telles que la goutte et la lipomatose.

Le myxœdème a donc pris une importance considérable pour la pathologie générale, ce qui justifie pleinement les nombreux travaux qui s'en sont occupés.

Mais presque tous les auteurs décrivent l'une ou l'autre de ses formes cliniques, sans envisager la question du myxœdème dans son ensemble. Tel n'est pas notre but : Elève de Schiff et de Reverdin en 1883 et 1884, nous avons pu suivre dès ses débuts la question du myxœdème expérimental et opératoire. Dès lors nous avons eu l'occasion dans le cours de nos études d'examiner à Berlin un cas de myxœdème de l'adulte. Comme assistant de clinique chirurgicale, nous avons vu, après avoir pratiqué une extirpation totale d'un goitre suffocant, se développer sous nos yeux un cas grave de myxœdème opératoire. Comme médecin praticien, nous avons pu observer et traiter avec succès plusieurs cas d'idiotie myxœdémateuse. Enfin nous avons, soit dans canton de Berne, soit dans le Valais, examiné de près quelques cas de crétinisme vrai.

Nous avons eu ainsi l'occasion d'observer toutes les formes cliniques si différentes du myxœdème et nous avons été frappé des ressemblances et des points de contact incontestables qu'elles offrent entre elles. Nous avons donc cherché à les rapprocher, à les réunir et nous avons essayé de les grouper en un tout homogène.

Telles sont les raisons qui nous ont engagé à étudier de plus près le myxœdème avec ses différentes variétés cliniques dans l'espérance de résumer cette question et d'arriver à la synthèse nosologique et pathogénique de cette si intéressante maladie.

Historique

Il y a vingt ans, deux médecins anglais publiaient quelques observations d'une maladie nouvelle, inconnue jusque-là et caractérisée par trois symptômes principaux : 1° une tuméfaction spéciale de la peau, 2° une cachexie générale, 3° un état crétinoïde.

C'est à W. Gull, de Londres, que revient le mérite d'avoir le premier reconnu et décrit ce syndrôme comme une maladie spéciale. Il donne en effet en 1873, à la *Société de médecine de Londres*, en se fondant sur cinq observations, une description détaillée de cette curieuse maladie qu'il croyait spéciale à la femme d'un âge avancé *(superrvening in adult life in women)* Ce travail passa presque inaperçu.

Quatre ans plus tard, en 1877, le D[r] Ord, son compatriote, publie deux observations nouvelles de cette même maladie dont

une avec autopsie et examen chimique de la peau tuméfiée. Cet examen y révéla une grande quantité de mucine, de là le nom de myxœdème qui fut proposé par Ord et adopté par les auteurs anglais. Duckworth et Sander, qui en relatent des observations dans les années suivantes (1878 et 1879).

Depuis cette époque, il a paru en France un certain nombre d'observations qui se rapportent également au type morbide décrit par les auteurs anglais : celle d'Olive en 1879 dans les *Archives générales de médecine* et celle de Hadden en 1880 dans le *Progrès médical*. La même année on trouve dans la littérature un travail complet de Morvan sur ce sujet.

Charcot, qui avait déjà étudié cette maladie antérieurement et lui avait donné le nom de *cachexie pachydermique*, en fait en 1879 le sujet d'une de ses leçons cliniques, un vrai modèle de précision et de clarté et l'année suivante, deux de ses élèves, Ballet[1] et Olier[2], publient sous sa direction quelques cas de myxœdème. Enfin, en 1881, Charcot lui-même[3] résume ses observations et démontre que cette maladie atteint l'homme aussi bien que la femme.

Déjà une année auparavant, en 1880, Bourneville et Olier[4] en avaient observé et publié un cas chez l'enfant. Cette même année enfin Thaon résume l'état de la question dans un excellent article[5].

A partir de ce moment les observations se multiplient soit en France, soit en Amérique, où Hammond en publie un cas dès 1880, soit surtout en Angleterre où en 1884 la *Société médicale de Londres* nomme une commission dite : « du myxœdème » ayant pour mission l'étude spéciale de cette intéressante maladie.

Ce n'est qu'en 1886 que le myxœdème commence à être connu en dehors de ces pays, grâce à la communication de Brandes au *Congrès international de Copenhague*[6]. Dès lors on en cite des cas sporadiques dans diverses contrées, en Italie (Græco et Campana[7]), en Hollande, en Suisse.

En Allemagne c'est aussi en 1886 que Riess[8] attire l'at-

[1] *Progrès médical* 1880, p. 605.
[2] *Ibid*, 1881.
[3] *Gaz. des Hôp.*, 1881.
[4] *Progrès médical*, 1880.
[5] *Rev. mens. de méd. et de chirurg.*, 1880
[6] *C. R. et Mém. du VIIIme Congrès internat. de Copenhague*, II, p. 16.
[7] *Italia medica*, 1886, p. 453.
[8] *Berl. klin. Woch.*, 1886, n° 51.

tention des cliniciens allemands sur cette nouvelle maladie. L'année suivante Erb[1] en publie deux cas, mais il faut arriver jusqu'au beau travail de Virchow[2] pour que les médecins allemands commencent à s'en occuper d'une façon suivie.

Actuellement le myxœdème est bien connu de tous les médecins et nettement caractérisé, puisque la Commission anglaise de 1884 a pu en réunir 119 cas et Henri Hun de New-York en 1888, 154 cas observés dans différents pays[3].

Outre ces nombreuses descriptions de cas isolés, nous avons lu avec grand intérêt le beau travail que le Dr Mayor, de Genève, a publié en 1883 sur le myxœdème[4], travail auquel nous avons fait de fréquents emprunts. Nous avons aussi consulté avec fruit les travaux de Lanz[5] et de Pel[6].

Symptomatologie

Au point de vue nosologique et pathogénique le myxœdème est un et indivisible.

Il présente cependant au point de vue *clinique et symptomatologique* des différences suivant l'âge auquel il survient et suivant les conditions étiologiques qui président à son développement, différences qui sont suffisamment importantes pour que l'on puisse en décrire quatre formes cliniques spéciales : 1° Myxœdème atrophique de l'adulte, 2° Myxœdème opératoire, 3° Myxœdème congénital, 4° Myxœdème endémique.

I. Myxœdème atrophique de l'adulte.

Mode de début.

Le début de la maladie est ordinairement insidieux, lent et progressif. Avant d'en arriver à la période d'état où le diagnostic s'impose, le myxœdème traverse une phase caractérisée par une légère bouffissure des téguments, un état de faiblesse, d'anémie et de déchéance intellectuelle.

Pendant cette période la maladie est souvent méconnue et traitée comme une anémie grave. La santé peut même se réta-

[1] *Ibid*, 1887, n° 3.
[2] *Ibid*, 1887, n° 7.
[3] *Amer. Journ. of. med. sc.* 1888, II, p. 1.
[4] *Rev. med. de la Suisse rom.*, 1883, p. 523.
[5] *Volkmann's klin. Vortr.*
[6] *Ibid.*

blir, mais à la première occasion survient une rechute à la suite de laquelle la maladie se constitue. Dans les observations de Thaon, de Hadden, de Ord, cette amélioration passagère était notée, mais, dans les trois cas, sous l'influence des mêmes causes, la maladie a reparu quelques mois après pour ne plus disparaître. Dans quelques cas très rares le début est plus brusque mais, une fois la période d'état atteinte, la maladie reprend sa marche lente et insidieuse.

Dès lors elle progresse lentement, mais sûrement. Sa durée varie beaucoup, entre six et vingt ans.

Période d'état.

Arrivé à cette période le *facies* du malade devient très caractéristique : Ses paupières bouffies, sa face pâle, terreuse, gonflée et immobile, sa lèvre inférieure violacée et pendante, ses mains lourdes et tuméfiées, ses pieds infiltrés simulent, au premier abord, assez l'aspect du brightique, mais un examen même superficiel permet bientôt de constater de grandes différences.

En effet, pour peu que l'on examine l'apparence du malade, sa figure sans expression comme recouverte d'un masque, son air hébété, sa torpeur intellectuelle, sa parole embarrassée et lente, sa démarche disgracieuse et hésitante, son attitude déprimée, on trouve à ce facies un caractère spécial, essentiellement différent de celui du brigthique, et qui ferait plutôt songer au crétinisme (Mayor). Pour peu enfin que l'on touche cet œdème, on constate qu'il est dur et résistant à la pression du doigt.

Arrivé à cette période d'état, le myxœdème paraît affecter particulièrement : 1° l'appareil tégumentaire (peau et muqueuses), 2° le système nerveux, 3° la nutrition générale, 4° la glande thyroïde.

Appareil tégumentaire. — La peau et le tissu cellulaire souscutané sont atteints d'un œdème dur et résistant qui ne se laisse pas déprimer par le doigt et qui augmente par le froid. C'est un œdème blanc, qui n'est pas sans analogie avec celui de la *phlegmatia alba dolens*. Sans être symétrique et égal partout, il occupe tout le corps et produit des transformations souvent considérables de l'aspect extérieur.

La face est élargie et complètement transformée, inerte, elle a perdu toute expression. Les lèvres sont enflées,

surtout l'inférieure, violettes, laissant quelquefois la salive s'écouler hors de la bouche qui est élargie transversalement. Sur les joues gonflées, de teinte cireuse, on observe une tache rouge formée de vaisseaux dilatés, qui augmente avec l'émotion. Le nez est épaté et élargi ; aplati à sa base il est rond, froid et violacé à l'extrémité, les narines sont largement dilatées et laissent souvent écouler un liquide muqueux. Les paupières sont bouffies et ridées et voilent en partie le regard. Au lieu d'effacer les rides, comme chez le brightique et le cardiaque, cet œdème les exagère plutôt, le front, la nuque, les tempes sont sillonnées de plis dont la profondeur augmente à chaque mouvement. Les oreilles sont éloignées, gonflées et violacées et le conduit auditif, déjà si étroit, est rempli de squames.

L'œdème se remarque encore au cou, où la fosse sus-claviculaire est transformée et remplie de pelotons adipeux et muqueux, sur la poitrine, qui est déformée, sur l'abdomen qui pend en besace et à l'ombilic où il simule une hernie. Les parties génitales externes présentent quelquefois une tuméfaction évidente.

Mais c'est surtout aux extrémités que l'œdème prend une forme caractéristique. Les mains sont épaisses, violacées, larges, déformées, les doigts volumineux et raidis et, pour employer l'expression de Gull, les mains ont une forme de bèche *(spade-like)*; elles ont de la peine à se fléchir, à s'étendre, à saisir et par suite les malades deviennent maladroits et ne peuvent plus exécuter les ouvrages qui exigent un peu de précision. Les pieds sont aussi déformés ; ils sont trop larges pour leur longueur, fortement œdémateux ; les orteils gonflés et les jambes cylindriques donnent aux extrémités inférieures un aspect qui rappelle les membres informes des pachydermes (Charcot). Cette ressemblance s'accentue encore par le fait que la peau devient sèche, rugueuse et épaisse; privée de la sécrétion qui l'assouplit elle desquame souvent soit aux pieds, soit aux mains en grosses écailles.

Les poils, les cheveux, les cils et sourcils deviennent plus rares, plus cassants et fragiles; Charcot a même observé la chute complète des poils de l'aiselle et du pubis. Les ongles peuvent s'altérer et devenir cassants, ils sont secs et ont perdu leur éclat.

Les *muqueuses* très pâles sont également envahies par la dégénérescence myxœdémateuse.

La muqueuse buccale présente un gonflement marqué qui

s'étend au palais et au pharynx, les gencives sont boursoufflées, les dents ébranlées tombent facilement, la langue augmente de volume au point de proéminer hors de la bouche; toujours épaissie elle donne à la parole un caractère particulier, le malade parle indistinctement, avec peine, comme s'il avait de la bouillie dans la bouche. L'œdème de la glotte explique la raucité et le timbre spécial de la voix.

L'œsophage, l'estomac et l'intestin présentent un état analogue de la muqueuse (Ord), ce qui explique fort bien la dyspepsie et les troubles de la digestion. Au niveau du rectum, le gonflement peut être tel qu'il en résulte une constipation opiniâtre. Ce gonflement se présente même quelquefois au niveau de la vulve et du museau de tanche (Ord).

La sécrétion sudorale et sébacée est presque abolie. Leichtenstern a constaté une diminution de la perspiration insensible allant jusqu'à 60 °/₀. Par contre, la salivation et la sécrétion des larmes et du mucus nasal sont augmentées fortement et ajoutent encore au facies spécial du malade.

Système nerveux. — *L'intelligence* est conservée dans les cas légers, la mémoire cependant est affaiblie et la pensée lente et difficile. Dans les cas graves le caractère du patient change; déprimé, affaissé, somnolent, ses facultés baissent, son jugement se fausse. Certains malades présentent même du délire de persécution accompagné d'illusions et d'hallucinations et peuvent devenir dangereux. Mais c'est là l'exception; d'une manière générale l'intelligence est conservée, et jamais on n'observe d'idiotie comme dans la forme infantile.

Les sens spéciaux, goût, odorat, vue, ouïe, sont conservés, mais quelquefois légèrement affaiblis.

La *parole* est monotone, lente, sans être scandée ni tremblée, elle offre un phénomène analogue à celui que présente la démarche; les mots se suivent péniblement sans intonation et sans rythme, comme si chacun exigeait un travail énergique (Mayor). Certains auteurs la comparent à la parole des malades atteints de paralysie labio-glosso-pharyngée, Ord, à la voix pharyngée de l'amygdalite. Il n'y a donc pas d'aphasie véritable, mais une sorte de paresse dans la pensée, dans la transformation des idées en mots et dans l'articulation de ceux-ci (Mayor). Thaon fait cependant remarquer que sous l'influence de la colère on peut voir reparaître la parole vive et animée.

La *motilité* est conservée, mais la démarche est lente, mal assurée, l'équilibre instable et c'est en trébuchant au moindre obstacle que le malade s'avance quand il ne peut faire autrement. Quelquefois (Hammond) on observe une démarche ataxique.

Les mouvements des bras et des mains présentent les mêmes caractères de lenteur et d'incertitude. Les doigts maladroits laissent souvent échapper les objets, surtout si ceux-ci sont petits. Plus tard l'engourdissement et la difficulté augmentent tellement que le malade renonce à se servir de ses mains. (Mayor).

Cependant la force existe, car, excité temporairement, le malade de Charcot soulevait de chaque main un sac de pommes de terre.

La *sensibilité* est diminuée, l'anesthésie complète est très rare (Hammond). Les malades se plaignent souvent de douleurs de tête surtout au sommet du crâne, quelquefois de fourmillements dans les membres.

Erb a trouvé l'examen *électrique* normal dans ses deux cas.

Les *réflexes* sont diminués, mais jamais abolis (Erb).

Nutrition générale. — 1° *Apathie.* L'affaiblissement de la nutrition générale est caractérisée par la torpeur; c'est un état de langueur, de lassitude extrême qui est un des symptômes les plus pénibles du myxœdème. Le malade est paresseux, apathique, ne fait que dormir. Il éprouve une répulsion invincible pour tout mouvement. Même porter les aliments à sa bouche lui est pénible.

2° *Abaissement de la température.* Le myxœdémateux a toujours froid, il passe sa journée au coin du feu même en été. En hiver, la maladie s'aggrave et les extrémités se couvrent d'engelures. Cette sensation n'est du reste pas purement subjective, car les extrémités, les lèvres, le nez, sont froids et cyanosés. La température centrale est en effet au-dessous de la moyenne souvent d'un degré et plus. Souvent le thermomètre ne marque que 35°, où a observé même une fois 30°. La circulation est lente, le pouls petit et dépressible. Le sang est aqueux et le nombre des hématies est diminué, l'hémoglobine est au-dessous de la normale, la menstruation est ordinairement abolie.

3° *Diminution de la sécrétion de l'urée.* L'urine diminue, son poids spécifique est 1010. Quant à l'urée, au lieu de 25 gr. par jour, elle s'abaisse à 15 gr., 10 gr. et même au-dessous.

L'urine ne contient que rarement de l'albumine excepté dans les cas avancés, compliqués de néphrite. Comme les vertébrés à sang froid, le myxœdémateux use peu ses tissus, ses combustions internes diminuent et l'excrétion d'urée et d'acide urique est considérablement réduite.

4° *Troubles digestifs.* L'appétit est faible, la digestion est mauvaise. Le malade déteste la viande et n'a jamais soif, symptôme sur lesquels Pel insiste beaucoup. La constipation est habituelle et les hémorroïdes ne sont pas rares. Les autres organes sont normaux.

Thyroïde.— La thyroïde enfin, et c'est là un symptôme important, manque. Dans tous les cas où on l'a cherchée, ou elle manque complètement et la palpation la plus minutieuse ne permet pas de la découvrir, ou elle n'est représentée que par des noyaux petits et peu importants. Il est juste d'ajouter que les premiers auteurs n'ont pas noté l'état de la thyroïde.

Terminaison.

La marche fort lente de cette maladie n'aboutit pas fatalement à la mort comme on le croyait au début (Mayor). Plusieurs auteurs ont observé des arrêts et même une amélioration notable. En tout cas le plus souvent la maladie évolue si lentement que c'est une maladie intercurrente qui emmène le malade. Le plus ordinairement c'est une affection pulmonaire.

D'autrefois plus rarement le malade s'affaiblit de plus en plus et succombe à l'albuminurie : l'œdème vrai s'ajoute à l'œdème faux et emmène le malade.

Myxœdème fruste. — A côté de cette forme classique du myxœdème de l'adulte, il existe de nombreux cas qui ne présentent que d'une façon incomplète le tableau symptomatique que nous venons de décrire. C'est surtout à Chantemesse et à Marie que nous devons la description de ces cas auxquels ils ont donné le nom de *formes frustes de myxœdème*, formes qui ne présentent que un ou deux symptômes myxœdémateux à l'exclusion des autres. Ces auteurs vont même jusqu'à rapprocher les troubles de la ménopause des symptômes du myxœdème fruste (?) en les attribuant au fonctionnement anormal de la thyroïde qui diminue si souvent de volume à cette phase de la vie génitale. Le myxœdème fruste est d'un pronostic beaucoup moins grave et s'améliore le plus souvent spontanément après une durée de quelques années.

Etiologie.

Le myxœdème peut être considéré comme une maladie *rare*, Hun en cite 154 cas; la Commission anglaise 109.

Age. — Le *début* de la maladie a lieu ordinairement entre 30 et 50 ans. Nous trouvons pour cette période le 60 °/₀ des cas. Le myxœdème est très rare avant 30 ans (4 °/₀) et un peu plus fréquent entre 50 et 70 ans, (37 °/₀).

La *maladie confirmée* s'observe entre 30 et 60 ans. Cette période nous donne le 83 °/₀ des cas, c'est ce que prouve le tableau suivant.

Début du myxœdème			*Maladie confirmée*		
Age	Hun	Com. angl.	Age	Hun	Com. angl.
1 — 10	1 —	4.7	1 — 10	—	—
10 — 20	3.1		10 — 20	2.5	—
20 — 30	16.6	19 —	20 — 30	2.5	5 —
30 — 40	32.2	35.7	30 — 40	20 —	29 —
40 — 50	27 —	23.8	40 — 50	37.5	30 —
50 — 60	17.7	13 —	50 — 60	25 —	25.2
60 — 70	2 —	4.7	60 — 70	10 —	7.7
70 — 80	—	—	70 — 80	2.5	0.9

Sexe :

Hun		*Commis. anglaise*	
32 hommes	23 °/₀	15 hommes	14 °/₀
113 femmes	77 °/₀	94 femmes	83 °/₀

Les premiers auteurs qui se sont occupé du myxœdème, crurent cette affection particulière à la femme. Cependant Savage en Angleterre, Charcot en France, vinrent démontrer que l'homme peut être atteint par cette maladie, mais il semble certain que le sexe féminin y prédispose. Chez la femme, en effet, la vie sexuelle paraît jouer un certain rôle dans cette étiologie; le développement du myxœdème pendant ou tout de suite après la grossesse, surtout chez celles qui ont eu beaucoup d'enfants, en est la preuve évidente. Hun, sur 95 cas chez des femmes, en trouve 64 mariées avec 300 enfants et 29 avortements, 14 célibataires et 17 cas sans indication à cet égard.

Ces causes n'agissent pas, comme on le croyait autrefois, comme causes dépressives, mais bien, comme nous le verrons plus tard, par leur influence indéniable sur l'état de la thyroïde. Cette relation entre le système génital féminin (menstruation,

coït, grossesse) et le gonflement de la thyroïde était, comme nous l'apprend l'histoire, déjà bien connue des Romains.

Localité. — Cette maladie est sporadique, elle n'est ni endémique, ni épidémique.

La Commission anglaise ne trouve aucune influence de la localité. Dans le Derbyshire qui est le pays des goitres en Angleterre on ne signale aucun myxœdémateux. On en trouve partout et dans tous les pays, en Angleterre, en France, Danemark (Brandes), Amérique (West), Suisse, Italie (Groeco), Allemagne (Arndt, Erb), Hollande (Folmer, Pel, etc.).

Climat. — Les pays tempérés et humides comme l'Angleterre semblent plus favorables au développement de cette maladie, cependant Charcot l'a observée en Espagne et en Italie. Un fait constant, c'est que le froid est très défavorable aux myxœdémateux et augmente tous leurs symptômes, un séjour dans un climat chaud amène une notable amélioration.

Hérédité. — L'hérédité n'a été invoquée que par Taylor qui a observé une malade dont la mère devait être morte de myxœdème. Ridet Saillard note que le père et la mère de sa malade sont morts enflés. Certains caractères de cette enflure et son mode de début peuvent faire songer au myxœdème (Mayor).

Enfin les affections nerveuses sont fréquentes dans les familles des malades atteints de myxœdème.

Chagrins. — On sait combien les émotions, les chagrins, la peur, en un mot tout ébranlement psychique exerce une influence sur le développement de certaines maladies nerveuses : maladie de Basedow, paralysie agitante, etc. Il n'est donc pas étonnant que l'on ait invoqué cette cause dans l'étiologie du myxœdème. Pel cite un assez grand nombre de cas de myxœdème succédant à de grands chagrins ou à des émotions violentes.

Maladies antérieures. — La syphilis, l'alcoolisme et le saturnisme ne semblent pas avoir d'influence très marquée sur le développement de la maladie.

Certaines maladies *infectieuses* aiguës et chroniques telles que le rhumatisme, l'érysipèle, la malaria, la tuberculose sont souvent citées dans les antécédents morbides des malades, quel-

quefois même elles semblent avoir immédiatement précédé le développement du myxœdème. C'est évidemment de ce côté qu'il faudra dorénavant diriger les recherches et tout particulièrement ***sur les maladies antérieures de la glande thyroïde,***

Nous reviendrons sur cette question à propos de la pathogénie.

Pathogénie

Les différentes théories émises sur la nature du myxœdème ont beaucoup varié ; les premières subordonnaient les phénomènes nerveux à l'état de la peau, les autres présentaient le système nerveux comme atteint primitivement ; d'autres enfin admettent que ces deux altérations sont secondaires et qu'il existe une cause unique expliquant soit les altérations des téguments soit celles du système nerveux.

1. *La première théorie*, *celle de Ord*, s'appuie sur ce fait que chez le myxœdémateux les terminaisons nerveuses sont entourées d'une substance molle et amorphe, sorte de gangue isolante qui les encapuchonne et les soustrait aux influences externes et il essaye avec beaucoup d'ingéniosité d'expliquer tous les symptômes nerveux par cette condition des fibres nerveuses qui ne peuvent plus désormais que transmettre des sensations émoussées. De là l'inertie, la torpeur, la lenteur des mouvements, de là l'insuffisance d'excitation du système nerveux central qui perd ses forces de réaction et s'endort.

N. Goodhart [1] a combattu cette interprétation. Il fait remarquer que les œdèmes ordinaires qui isolent aussi les terminaisons nerveuses, ne s'accompagnent pas des phénomènes nerveux qui caractérisent le myxœdème ; il démontre par analogie que la perte d'un des sens, loin d'émousser l'intelligence, l'excite et l'affermit au contraire.

De plus si l'on admet la manière de voir de Ord comment expliquer l'apparition de la fatigue, de la somnolence *avant* celle de l'œdème, comme cela s'observe quelquefois ; comment comprendre que la lenteur des mouvements, l'inertie intellectuelle puissent se rencontrer avant qu'on n'ait noté de bouffissure nulle part ?

En réalité l'hypothèse de Ord, quelque ingénieuse qu'elle soit, ne tient pas devant les faits.

[1] *Medical Times*, mai 1880.

2. *Goodhart*, et cette opinion a été défendue après lui par Savage, Hammond, Thaon, Ingliss, émet l'hypothèse d'une *lésion cérébrale* pour expliquer les symptômes nerveux et les phénomènes cérébraux. Il admet que le tissu conjonctif des centres nerveux doit subir une modification semblable à celle que l'on observe dans la peau et certains organes. Cette hypothèse peut seule, d'après cet auteur, expliquer tous les faits.

Malheureusement les relations d'autopsie sont absolument négatives à cet égard. Bien plus, de nombreux observateurs ont expressément déclaré que le système nerveux était absolument intact à l'autopsie. (Voir *Anat. pathol.*).

3. Pour *Hadden* dont l'opinion a été admise par la majorité des observateurs, Duckworth, Harley[1], etc., il s'agit d'une irritation des nerfs vaso-moteurs amenant un angiospasme prolongé. Il admet[2] que du trouble de circulation qui en est la conséquence, résulte une angiospasme lymphatique qui empêche le retour des éléments comburés dans la circulation générale et qui entrave leur élimination, d'où altération du tissu conjonctif, d'où diminution de l'excrétion de l'urée et de l'acide urique, d'où troubles calorifiques, d'où phénomènes nerveux. D'après la théorie de Hadden, la glande thyroïde s'atrophierait secondairement à la sténose des vaisseaux.

4° *Théorie thyroïdienne.* Le beau travail de nos savants maitres, Jaques-L. et Auguste Reverdin[3], sur leur 22 premières extirpations de goitre a fait faire un grand pas à la question pathogénique du myxœdème en démontrant que l'extirpation totale de la thyroïde provoque d'une façon plus ou moins complète le tableau symptomatique du myxœdème de Gull et Ord. Le prof. J.-L. Reverdin a le premier établi l'analogie entre ces deux maladies et l'a consacrée par le terme de myxœdème opératoire qu'il a donné aux symptômes morbides produits par l'extirpation thyroïdienne.

Nous verrons que la priorité de cette grande découverte qui n'était guère contestable pour celui qui avait lu le travail de Reverdin et qui avait été attribuée au Dr Semon, de Londres, n'est plus contestée aujourd'hui par personne.

Dans les deux maladies, nous dit Reverdin, même cause, mêmes effets.

[1] *Lancet*, 1884, I, p. 707.
[2] *Progrès méd.*, 1880, p. 615.
[1] *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1883.

« D'un côté atrophie thyroïdienne et myxœdème, de l'autre « suppression de la glande et production du même ensemble de « phénomènes. Nous pensons que le rapprochement ne peut « guère être plus complet. (p. 356).»

De là à examiner si les symptômes du myxœdème de Gull peuvent être expliqués par une atrophie thyroïdienne, il n'y avait qu'un pas et on ne peut qu'admirer la géniale prévision de Reverdin lorsqu'il dit, p. 357 : « A première vue on serait « amené à la théorie suivante, la thyroïde séparant du sang une « substance qui présente au moins des analogies avec la mucine, « et, si cette glande est supprimée ou cesse de fonctionner, la « substance en question va s'accumuler dans le sang, etc. »

Sans doute ce n'est pas à cette hypothèse que s'arrête Reverdin et, sous l'influence de la théorie de Hadden, notre maître incline à croire que le corps thyroïdien joue un rôle important dans l'innervation vaso-motrice, qu'il est une sorte de centre nerveux sympathique dont les fibrilles nerveuses suivent les vaisseaux et que dès lors son ablation totale doit troubler d'une façon durable la circulation générale (Mayor).

On ne peut nier que cette explication ne séduise par sa simplicité quand il s'agit d'expliquer les symptômes de la thyroïdectomie, mais elle ne peut rendre compte du myxœdème lent. On comprend difficilement que les fibrilles du grand sympathique puissent être modifiées dans leur fonction vasomotrice assez lentement pour expliquer le développement lent du myxœdème atrophique. On comprend encore moins l'amélioration incontestable qui se produit souvent sous l'influence d'une hygiène appropriée et d'un changement de climat.

Quoiqu'il en soit des deux hypothèses émises par Reverdin, le fait à retenir, c'est qu'il est le premier qui ait fait intervenir la *thyroïde* comme cause pathogénique du myxœdème.

En procédant par élimination il ne nous reste donc plus qu'à admettre avec Semon et Horsley que le myxœdème est causé par l'atrophie, par la disparition de la glande thyroïde, car cette disparition est, comme le constate Hadden, la seule lésion constante de cette maladie; et la Commission anglaise en arrive aussi à cette conclusion :

« L'atrophie de la thyroïde est le plus constant, on peut « même dire le seul constant résultat des autopsies dans le « myxœdème. »

Nous pouvons donc donner à cette forme le nom de : *Myxœdème atrophique de l'adulte.*

Quelle est la cause de cette atrophie ?

On ne le sait pas, car dans la plupart des cas on s'est contenté d'un examen beaucoup trop superficiel de la thyroïde atrophiée et l'on ne s'est guère occupé d'en rechercher l'étiologie. Il est certain que les causes que nous avons citées à propos de l'étiologie ne sont que des causes prédisposantes et nullement des causes déterminantes.

Sans doute la thyroïde peut s'atrophier comme toutes les glandes par des processus inflammatoires chroniques. Les maladies sclérosantes : la syphilis, l'alcoolisme, jouent-elles un rôle ? On ne le sait pas d'une manière exacte, et il faudra dorénavent s'en occuper.

Il sera de plus nécessaire de s'enquérir de toutes les causes qui ont pu altérer la fonction thyroïdienne. On recherchera les traumatismes, les inflammations de la glande, les maladies infectieuses, tuberculose, érysipèle, rhumatisme, etc. qui par métastase peuvent amener des thyroïdites, maladies qui évolueraient lentement et silencieusement vers la sclérose de l'organe. On s'informera de l'emploi des médicaments iodurés ; Virchow[1] en effet attribue tous les symptômes de l'iodisme de Rilliet à la fonte rapide de la thyroïde. Alors seulement on arrivera à un diagnostic exact de la lésion pathogénique du myxœdème.

Quelques faits bien observés mettent déjà cette origine hors de contestation.

Nombreux sont les cas de myxœdème succédant à un rhumatisme articulaire aigu (Hadden). Mendel l'a vu succéder à un érysipèle de la tête[2]. Kœhler[3], Pospieloff[4] l'ont vu succéder à la syphilis. Kœhler[5] enfin l'a observé à la suite de l'actinomycose de la thyroïde.

Traitement.

Les médicaments employés contre le myxœdème sont très nombreux et l'on peut dire que tous les médicaments toniques ont été successivement essayés sans beaucoup de succès.

Le grand air, *un climat chaud, le régime lacté* et une diète fortifiante (?) semblent avoir plus de succès à leur actif.

[1] *Berl. klin Woch.*, 1887, p. 350.
[2] *Berl med. Gesellschaft*, nov. 1892.
[3] *Berl. klin Woch.* 1892, p. 743
[4] *Rev. méd. russe*, 1892, n° 22.
[5] *Berl. klin. Woch.*, 1894, n° 41.

Quant à la médication thyroïdienne et à son mode d'emploi nous en parlerons dans le chapitre du traitement du myxœdème en général.

Constatons simplement ici, n'ayant pas de cas personnel à mentionner, que les guérisons obtenues par cette méthode sont chaque jour plus nombreuses et qu'il ne se passe pas de mois sans qu'un nouveau cas ne s'ajoute à la série déjà longue des succès obtenus.

II. **Myxœdème opératoire ou Cachexia thyroï-priva**

Historique

Dans une communication faite le 13 septembre 1882 à la *Société médicale de Genève*, notre maître, le prof. Jacques-L. Reverdin attira le premier l'attention sur une complication sérieuse des opérations de goitre. Il y signale en effet la fréquence de phénomènes spéciaux après l'ablation du corps thyroïde chez l'homme. L'année suivante, 1883, il revient sur ses faits dans un mémoire important publié dans la *Revue médicale de la Suisse romande* en collaboration avec le Dr Aug. Reverdin, il en complète la description et propose, en insistant sur l'analogie des symptômes observés avec ceux du myxœdème, de désigner cette cachexie spéciale sous le nom de *myxœdème opératoire.*

Peu de temps après, dans cette même année 1883 et *avant* que l'article de Reverdin eut fini de paraître, le prof. Kocher, l'éminent chirurgien de Berne à qui Reverdin avait déjà signalé ces faits (dans une communication orale pendant le Congrès d'hygiène de Genève en 1882) et qui en avait immédiatement saisi toute l'importance et tout l'intérêt fit faire une révision de ses 104 opérations de goitre et apportait au *XIIe Congrès allemand de chirurgie* à Berlin, le 4 avril 1883 le résultat de ses minutieuses investigations dans une magistrale étude, vrai modèle du genre, étude symptomatique à laquelle on n'a rien retouché et bien peu ajouté.

Kocher publia sa communication la même année dans les *Archiv für klinische Medicin,* (XXIXme 2) en démontrant que, sur 24 extirpations totales, 18 fois des symptômes de cachexie se manifestaient et il propose d'en désigner le tableau symptomatique sous le nom de *Cachexie strumi-priva.*

Ces dates ont leur importance, car elles nous prouvent que

c'est Reverdin qui le premier a décrit et saisi l'importance des phénomènes cachectiques résultant de l'extirpation totale de la thyroïde et surtout que c'est à lui, à son sens clinique si délicat, que nous devons la grande découverte de l'identité du myxœdème spontané et du myxœdème opératoire, découverte capitale qui a révolutionné toutes nos connaissances sur la pathogénie du myxœdème. Ces dates nous démontrent enfin que c'est à Kocher qu'appartient le grand mérite, grâce à ses nombreuses observations, d'avoir le premier donné une étude absolument complète et minutieuse de cette si curieuse et si intéressante maladie.

Le myxœdème opératoire était donc créé de toutes pièces par les mémoires de ces deux chirurgiens éminents dont s'honore notre pays.

A partir de 1883 les observations conformes des chirurgiens se succèdent rapidement : Julliard, Borel, Bircher en Suisse ; Baumgartner, Kœnig, Schramm, Bruns en Allemagne; Stokes, et Gordon en Angleterre etc., constatèrent le développement de ces accidents après l'extirpation totale de la thyroïde, si bien que la Commission anglaise en enregistrait en 1886 déjà 69 cas.

Ayant eu l'occasion d'assister à un certain nombre des opérations de goitre de Reverdin et de Julliard et de voir les suites de l'opération, ayant vu quelques cachetiques de Kocher à Berne et de Baumgärtner à Baden-Baden, ayant enfin eu nous-même un cas de myxœdème opératoire, nous allons essayer, en faisant de larges emprunts à tous ces auteurs, de décrire les phénomènes étranges qui ont si fort préoccupé l'attention des chirurgiens.

Tel était l'historique que nous avions écrit lorsque j'entrai en correspondance avec le professeur Kocher pour lui demander quelques renseignements sur le crétinisme. Dans sa réponse M. Kocher me rappelle que la question de priorité de la découverte du myxœdème opératoire n'était pas tranchée et qu'il serait désirable qu'elle fût une fois définitivement élucidée. Désireux de satisfaire à cette demande et n'ayant ni l'autorité, ni la compétence pour trancher une question de ce genre, je m'adressai aux deux professeurs en les priant de bien vouloir me donner l'historique de la découverte du myxœdème opératoire.

Voici la réponse du prof. Kocher dont je n'ai retranché que ce qui m'était personnel :

1° J'ai eu bien avant M. Reverdin connaissance d'un cas de crétinisme après extirpation du goitre[1].

2° La petite note de Reverdin et la communication en automne 1882 étaient la suite immédiate (huit jours après) d'une discussion que nous avons eue ensemble à l'occasion du Congrès d'hygiène à Genève en automne 1882.

3° Une étude approfondie de la publication du premier numéro du mémoire de Reverdin dans la *Revue médicale de la Suisse romande* au printemps 1883 nous montre qu'il ne contient en réalité qu'un seul cas décrit en quelques mots comme affecté des symptômes de myxœdème; pendant que ce n'est que le troisième numéro, quand M. Reverdin a eu pris connaissance de ma communication à Berlin, qui donne une description tout à fait d'accord avec la mienne.

4° M. Reverdin ne pouvait donc absolument pas faire dans ses premières publications, avant d'avoir pris connaissance de mon mémoire, une description générale de la cachexie puisqu'il n'avait à sa disposition qu'un seul cas, qui ne présentait que quelques-uns des symptômes caractéristiques.

5° On peut se rendre compte sans difficulté, que M. Reverdin a fait venir et qu'il a examiné ses malades après avoir lu ma communication et que ce n'est qu'après cela qu'il leur a reconnu le syndrome caractéristique pendant qu'avant il y voyait de l'hystérie, des effets d'anémie et *peut-être* une influence de l'opération faite.

6° Dans les deux premiers numéros, MM. Reverdin se donnent plutôt toute la peine possible pour faire valoir le résultat excellent et brillant de leurs opérations d'extirpation totale. Il y a tout lieu de supposer que le conseil donné par Reverdin en automne 1882 lors de sa première communication : d'être plus circonspect pour l'extirpation totale, a été fortement influencé par la discussion que Reverdin avait eue avec moi huit jours auparavant.

7° Dans le mémoire de 1883 de MM. Reverdin (tirage à part) on a mis en tête seulement la date du premier numéro de la *Revue*. Cette omission est bien faite pour induire en erreur sur la date de publication du mémoire entier de la *Revue* ceux qui n'ont en main que cet exemplaire du tirage à part.

8° M. Reverdin a en réalité décrit quelques symptômes de cachexie avant que j'aie publié autre chose que ce fait : que je savais qu'un de nos cas était devenu crétin. Mais il est loin d'avoir donné une description classique qu'il ne pouvait pas donner, vu qu'il n'avait encore aucune idée de l'importance de ces faits nouveaux au moment où je faisais ma communication à Berlin.

9° Il a par contre le mérite d'avoir signalé l'analogie avec le myxœdème

[1] Le prof. Kocher fait ici allusion au cas publié en octobre 1874 dans la *Deutsche Zeitschrift fur Chirurgie*. — Dr Combe.

déjà avant Félix Semon, une fois qu'il a été mis au clair par la lecture de mes observations.

Voici la réponse du prof. Jaques Reverdin :

Voici les dates :

Le 7 septembre 1882, lors du Congrès d'hygiène, conversation avec le prof. Kocher sur le bateau à vapeur :

C'est moi qui lui adresse la parole, qui lui raconte sommairement ce que j'ai observé chez quelques-uns de mes opérés de goitre après l'extirpation totale et lui demande s'il a vu des faits analogues. Il me répond que non, que cependant il a su qu'une de ses opérées avait présenté après l'opération des changements de caractère et de manière d'être. Je connaissais cette observation publiée dans son travail de 1874 dans la *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*. D'après Lardy, M. Kocher aurait ajouté que ses recherches portaient naturellement sur les causes de ces manifestations.

Prenons le travail de M. Kocher présenté au *Congrès des chirurgiens allemands* le 4 avril 1883 et nous y trouverons en compulsant ses propres observations que depuis ce cas de 1874 il a fait plus de trente extirpations totales pour goitre non malin, qu'il en fait treize de janvier 1882 à la fin de juillet 1882. *Il en a même fait encore une ou même deux le* 27 *novembre* 1882 *et une dernière le* 16 *janvier* 1883. Il me semble que c'est assez suggestif, comme on dit aujourd'hui, et qu'il est difficile d'admettre que le prof. Kocher, s'il était en train de faire des recherches sur ce sujet, eût attendu si longtemps pour mettre un terme à ses extirpations totales.

Notre conversation a eu lieu le 7 septembre 1882, ma courte communication à la Société médicale de Genève le 13 septembre 1882.

Notre travail fait en commun avec le Dr A. Reverdin a paru dans les nos d'avril, mai et juin 1883, les deux dernières parties après la communication de M. Kocher, d'où l'insinuation de M. Lardy que les dernières parties sont inspirées par sa lecture. Or on peut voir dans notre travail que dans la première partie et dans la seconde, à plusieurs reprises, nous annonçons, en particulier avec le titre « remarques », que nous reviendrons plus tard dans notre travail sur des accidents généraux observés chez tel ou tel opéré.

C'est dans ce travail de 1883 et dans la dernière partie parue le 15 *juin* 1883 que nous avons indiqué longuement les rapports des accidents observés par nous avec le myxœdème et proposé le terme de *myxœdème opératoire* ou *myxœdème par extirpation de la thyroïde*. C'est le 23 *novembre* 1883 que le Dr Félix Semon, frappé à la lecture du travail de Kocher (il ne connaissait pas le nôtre) de la ressemblance des symptômes consécutifs à l'extirpation totale avec ceux du myxœdème spontané, fit une communication sur ce sujet à la *Clinical Society* de Londres. J'ai écrit à M. Semon lorsque j'ai connu sa communication, il m'a fort aima-

blement répondu qu'il ignorait notre travail. Il en tient compte comme on peut le voir dans le « Rapport sur le myxœdème. »

M. Kocher a toujours paru ignorer que nous avons signalé ces rapports du myxœdème avec les accidents de l'extirpation totale. Prenons le travail du 34me vol. de la *Deutsche Zeitschrift*, voyons le chapitre sur le myxœdème : notre nom ne s'y trouve pas ! Ma décoration était bien plus intéressante ! M. Kocher insinue que nous avons totalement méconnu les rapports avec le crétinisme, ce qui n'est pas exact ; dans ma première communication (septembre 1882), j'ai dit que chez l'un de mes malades le facies devint très analogue à ce qu'il est chez les *crétins* et dans notre travail commun de 1883 on peut lire la phrase suivante : *Nous pensons que des recherches faites dans cette direction permettront d'établir les liens probables entre le crétinisme avec ou sans goitre, le myxœdème ou œdème crétinoïde et les accidents que nous avons décrits : le crétinisme diffère sur bien des points de ces derniers, mais le passage de l'un à l'autre se trouve probablement dans les cas accusés de myxœdème.*

Notre travail n'a naturellement jamais eu la prétention d'être complet et définitif. J'ai seulement celle :

1° D'avoir le premier attiré l'attention d'une façon sérieuse et avec déductions pratiques sur les accidents consécutifs à l'extirpation totale.

2° D'avoir avec mon cousin les premiers montré les rapports avec le myxœdème, ce qui est si je ne me trompe le point capital, le nœud de la question.

3° Je crois avoir le premier signalé le myxœdème fruste dans certaines extirpations partielles.

4° Enfin, mais je n'ai rien écrit là-dessus, je persiste à croire que le myxœdème n'est pas absolument fatal chez l'homme après l'extirpation totale, je n'en ai pas la preuve anatomique il est vrai[1].

Symptomatologie

Début

C'est en général après une période de bien-être de deux a trois mois, alors que tout semble terminé, que se montrent chez l'opéré une pâleur et une bouffissure du visage et un état de fatigue et de faiblesse générale avec lourdeur dans les membres. Ces symptômes sont souvent accompagnés de douleurs et tiraillements dans le cou, le tronc, les bras et les jambes. Le malade sent peu à peu ses forces diminuer, il perd de plus en plus son énergie, tout devient fatigue pour lui. Cette apathie physique

[1] Les deux lettres ci-dessus ont été soumises à MM. Kocher et J.-L. Reverdin qui en ont autorisé la publication. — Dr COMBE.

s'accompagne bientôt d'une apathie morale et d'une torpeur intellectuelle plus ou moins accentuées.

Ces phénomènes dominants se compliquent rapidement d'une bouffissure générale, d'un gonflement des mains et des pieds et d'un refroidissement notable des extrémités avec cyanose.

Dans un cas cependant (Obs. X), Reverdin a vu ces phénomènes se montrer beaucoup plus tôt vers le dixième jour sitôt après la guérison de la plaie.

Pour Kocher c'est la règle, mais les symptômes apparaissent si lentement, si insidieusement que, si l'on n'y prend pas garde, on ne s'en aperçoit pas.

Dans quelques cas plus rares ces symptômes sont plus rapides et plus graves encore. Quelques jours, quelques heures même (Obs. personnelle) après l'opération, le malade se plaint de tiraillements douloureux et de raideurs dans les extrémités, surtout dans les bras et dans les mains, tiraillements qui peuvent aller jusqu'à des convulsions toniques et cloniques et dans les cas plus sérieux jusqu'au tableau clinique de la tétanie grave dont notre observation offre un cas bien typique.

Il y a donc lieu de distinguer entre une forme aiguë et rapide et une forme chronique ou lente du myxœdème opératoire.

Période d'état

Le *facies* est très caractéristique et ressemble absolument à celui que nous avons décrit pour le myxœdème atrophique. La face est épaissie, les traits du visage sont bouffis, déformés, les paupières sont tuméfiées, tombantes, voilant l'œil en partie, le nez est élargi, les lèvres pendantes, gonflées et violacées, les oreilles élargies, tout cela donne à la physionomie un air d'hébétude et de torpeur qui rappelle le crétinisme.

Les mains sont gonflées et les mouvements des doigts difficiles, les jambes et les pieds sont tuméfiés, le ventre est souvent volumineux ; tout cela ajouté à la déformation du corps augmente l'impression de décrépitude physique, morale et intellectuelle que fait le pauvre malade.

Le myxœdème opératoire arrivé à la période d'état paraît affecter : 1° l'appareil tégumentaire ; 2° le système nerveux ; 3° la nutrition générale.

1. *Peau et muqueuses.* — Le symptôme le plus apparent est la bouffissure. A première vue celle-ci ressemble à l'hydropisie,

mais elle ne s'efface pas sous le doigt et prend en quelque sorte en masse les tissus qui présentent une plus grande consistance qu'à l'état normal. Les traits du visage sont élargis et épaissis, moins mobiles et sans expression, c'est ce qui donne aux malades l'apparence crétinoïde dont nous avons déjà parlé. Kocher a pu faire photographier une de ses jeunes opérées avec sa sœur cadette. Ces deux jeunes filles se ressemblaient tellement avant l'opération que leur mère avait de la peine à les distinguer l'une de l'autre. Mais neuf ans après l'opération on constate que le facies de l'opérée s'est profondement modifié, les traits de son visage se sont tellement élargis, épaissis et immobilisés qu'elle a l'air d'une crétine (*Kretinartig*, Kocher).

La même transformation s'est produite chez mon opéré dont je parlerai plus loin.

Cette tuméfaction de la peau atteint toutes les parties du corps et contribue ainsi à donner ce facies général si particulier que nous avons décrit.

La *couleur* de la peau se modifie, la coloration rose disparait et est remplacée par une pâleur progressive, le fond du teint est d'un blanc jaune, terreux, que l'on ne peut décrire. « Ce n'est pas la pâleur de l'anémique, dit Reverdin, ni la teinte jaune du cancéreux, quoiqu'elle s'en rapproche, encore moins celle de l'albuminurique, c'est une teinte jaune un peu terreuse qui nous paraît se rapprocher plutôt de celle que l'on observe chez les crétins. »

Enfin *l'état* de la peau se modifie, elle perd sa souplesse elle devient sèche et rugueuse, elle desquame facilement surtout à la paume des mains et à la plante des pieds et au bas de la jambe, elle se pigmente quelquefois comme la peau des vieillards. La transpiration diminue et peut même se supprimer complètement (Obs. XIV de Reverdin).

Les cheveux se modifient, ils deviennent durs comme des soies, cassants, plus rares; quelquefois même ils tombent complètement comme dans notre cas.

La même tuméfaction atteint les *muqueuses;* la langue gonflée proémine souvent hors de la bouche et rend la parole difficile, le voile du palais est épaissi, la luette allongée; tout cela indique la participation des muqueuses à la maladie générale.

2. *Système nerveux.— Forme aiguë.* Nous avons distingué les symptômes en deux formes : aiguë et chronique. Dans la pre-

mière les symptômes se manifestent très rapidement et avec une violence toute particulière. Ils affectent alors tout particulièrement le système nerveux et se présentent sous forme de convulsions toniques, particulièrement dans les mains et les bras. Ces crises d'abord éloignées peuvent se rapprocher de plus en plus et constituent alors la maladie appelée la *tétanie opératoire*. Le plus ordinairement cette tétanie cesse au bout de quelques semaines pour faire place aux symptômes ordinaires du myxœdème.

Mais dans quelques cas rares la tétanie s'installe et devient définitive et dure jusqu'à ce que la mort vienne délivrer le pauvre malade de ses souffrances. Le myxœdème avec ses symptômes si variés se développe dans ces cas parallèlement à la tétanie chronique. Nous ne nous arrêterons pas plus longuement sur ces formes rares dont nous pourrons donner une observation bien caractéristique.

Forme chronique. Le myxœdème nerveux se manifeste différemment suivant l'âge de l'opéré.

Adulte. Aucun malade ne parait subir une atteinte grave dans ses *facultés intellectuelles.* Cependant les actes intellectuels sont ralentis : Les réponses sont lentes, mais justes, elles se font attendre et les mots se traînent avec lenteur et effort les uns après les autres. Le travail de la pensée est aussi ralenti et plus difficile, mais il n'est pas faussé et jamais le malade ne peut être assimilé aux idiots ou aux imbéciles. Le plus souvent on constate une diminution de la mémoire, diminution qui n'est jamais très accusée, mais qui est durable.

Le *mouvement* est possible dans toute son étendue, mais il est lent, pénible, et exige un grand effort. Les jambes sont lourdes, paresseuses, la démarche lente et pénible. Les mains sont engourdies et maladroites. Il y a un intervalle très marqué entre le moment où le malade veut exécuter un acte et celui où il l'exécute. (Reverdin).

La *sensibilité* générale est diminuée, on observe quelquefois des fourmillements dans les mains, même des douleurs et des crampes.

La *sensibilité tactile* est retardée, c'est-à-dire qu'on a à plusieurs reprises observé cette même lenteur si caractéristique dans les perceptions de contact, mais jamais elle n'est abolie.

Les *sens* peuvent être affaiblis, mais ce n'est qu'à une période avancée de la maladie.

Enfin dans quelques cas rares on observe des symptômes plus graves, des vertiges, de l'agoraphobie, des attaques hystériformes, enfin de la manie aiguë comme dans notre 2me observation. Ces symptômes graves sont ordinairement passagers.

Enfant. Si les troubles de l'intelligence sont peu considérables chez l'adulte, il n'en est pas de même chez ceux qui ont été opérés au moment de la croissance.

L'intelligence chez l'enfant subit une telle transformation que dans certains cas graves on peut parfaitement parler d'idiotie ou d'imbécillité.

La diminution de l'intelligence ne frappe pas tout d'abord, car les enfants deviennent simplement plus silencieux et semblent se replier sur eux-mêmes. Quelques uns se plaignent de « n'être plus comme les autres enfants. » Une jeune fille se mettait en colère lorsqu'elle ne pouvait trouver une réponse assez prompte et se désolait de parler si mal et si lentement. A l'école, par exemple, les maîtres obtiennent difficilement une réponse, d'abord en ce qui concerne l'arithmétique.

Ces symptômes de diminution de l'intelligence, d'abêtissement, sont d'autant plus marqués que l'enfant a été opéré plus jeune.

Bruns a eu l'occasion de retrouver un enfant après dix-huit ans d'extirpation totale de la thyroïde. Le Dr Sick avait fait l'opération en 1867, alors que l'enfant avait 10 ans. C'était un garçon très intelligent, un des premiers de sa classe; après l'opération l'intelligence diminue, le raisonnement devient lent et pénible et ces symptômes augmentent tellement qu'il devient le dernier de sa classe et qu'au sortir de l'école l'enfant ne peut apprendre un métier manuel et ne peut même pas être utilisé aux travaux des champs. Il passe sa vie à tricoter. Lorsque Brum le vit à 28 ans, il n'en était plus capable, il avait non seulement toute l'apparence d'un crétin, mais montrait beaucoup moins d'intelligence qu'un enfant de 10 ans, car il ne pouvait répondre correctement qu'à des questions extrêmement simples. Lancereaux[1] a observé les mêmes symptômes chez un enfant de 11 ans qui avait subi la thyroïdectomie totale. Quatre ans après l'opération, il ne savait plus lire, ni écrire et reconnaissait à peine ses parents.

Nous avons noté les même faits dans notre observation.

[1] *Sem. méd.*, 1893, p. 25.

3. *Nutrition générale.* — L'affaiblissement de la nutrition générale est caractérisée par une *faiblesse* générale et une torpeur caractéristique. Nous en avons déjà noté une des causes en parlant du système nerveux, mais ce n'est pas la seule. La marche devient difficile parce que la fatigue se produit plus rapidement que chez l'homme normal. Un malade de Reverdin, grand marcheur, est obligé pendant une course de 2 kilom. à peine, de s'asseoir plusieurs fois en route. D'autres ne peuvent monter les escaliers sans àvoir les « jambes coupées, » etc.

Aux membres supérieurs la faiblesse se traduit par la maladresse. Une dame ne peut plus crocheter, un coiffeur ne peut plus se servir de ses ciseaux, une autre opérée casse toute sa vaisselle. On le remarque surtout chez les domestiques qui d'actifs et intelligents qu'ils étaient avant l'opération sont devenus si maladroits et si lents qu'ils sont obligés de quitter leur service ne pouvant plus le remplir à la satisfaction de leurs maîtres.

Un autre signe de cet affaiblissement de la nutrition générale est la *sensation de froid* accusé par les malades. Sans doute c'est surtout dans la saison froide, mais même en été ils ont constamment froid, tantôt dans tout le corps, tantôt dans telle ou telle région : les pieds, les mains, le cou, le dos. Ils ne parviennent que difficilement à se réchauffer et sont obligés de se couvrir outre mesure la nuit.

Enfin la *circulation défectueuse* nous montre cette souffrance de la nutrition générale. Les mains, les pieds surtout sont violacés et froids, le nez, les oreilles, les pommettes sont ou trop rouges ou violacés, presque toujours froids, la température interne diminue et souvent on a observé 35°. La quantité d'hémoglobine est diminuée et les globules rouges sont moins nombreux que normalement, la tension sanguine est souvent diminuée, le pouls devient lent, mou et dépressible.

Chez les *enfants* opérés pendant la croissance, on observe outre ces symptômes un fait capital qui démontre mieux que les autres encore l'état de souffrance de la nutrition générale, c'est *l'arrêt de croissance.* Les enfants cessent presque complètement de grandir, la tête seule prend du développement, la taille reste petite et n'atteint jamais à la hauteur de celle de leurs frères et sœurs. Cette grosse tête avec sa face bouffie sur un petit corps difforme rappelle d'une façon frappante l'apparence du crétin.

Bruns dont nous avons déjà signalé l'observation intéressante décrit comme suit son opéré. Sur le corps d'un enfant de 10 ans on trouve la tête bouffie et imberbe d'un homme. La hauteur de cet homme de 28 ans est de 127 c., c'est-à-dire exactement celle qu'il avait à l'âge de dix ans au moment de l'opération, la tête seule a les proportions adultes. Kocher a fait plusieurs fois les mêmes observations. Lancereaux de même. Nous les trouvons confirmées dans notre cas.

Terminaisons.

Dans quelques cas, qui sont heureusement rares, les symptômes s'aggravent, il se produit des troubles mentaux, des convulsions épileptiques qui se terminent par la mort du malade. Dans d'autres la faiblesse augmente, la torpeur physique, morale et intellectuelle s'accentue et une maladie intercurente, le plus souvent une tuberculose ou une pneumonie, emmène le malade.

Dans un assez grand nombre de cas enfin, après une période stationnaire (deux ou trois ans) souvent fort longue, les différentes manifestations de la maladie commencent à s'atténuer avec une extrême lenteur. Peu à peu les forces reviennent, la maladresse diminue, la mémoire devient moins paresseuse, la parole moins difficile et il se produit une amélioration lente et progressive qui dans quelques cas (7) peut même aller jusqu'à la guérison absolument complète (Reverdin), grâce à la reproduction de la tumeur thyroïdienne.

Forme fruste du myxœdème.— Jusqu'à ces derniers temps les auteurs n'ont décrit que le myxœdème grave sans se préoccuper de son degré plus ou moins accusé.

Or il existe ainsi que Reverdin l'a démontré une forme incomplète où le malade ne présente que d'une façon très imparfaite le tableau du myxœdème ordinaire, forme caractérisée par un ou deux symptômes seulement à l'exclusion des autres et que Reverdin a nommé forme fruste du myxœdème. Cette forme se guérit le plus souvent spontanément.

Pathogénie.

Les théories émises pour expliquer les symptômes du myxœdème sont nombreuses et nous ne voulons que les énumérer rapidement, car quelques-unes ne sont que les applications des théories physiologiques qui avaient cours à leur époque.

1° *Théorie mécanique.* — La thyroïde, dit Liebermeister, sert à régler la circulation du sang dans le cerveau, c'est une soupape de sûreté. Si on l'enlève, il se produit des troubles circulatoires dans la tête qui amènent l'œdème du visage et du cerveau.

Si cette théorie était admissible, les symptômes devraient se manifester immédiatement après l'opération et non après deux à trois mois, de plus ils devraient rapidement disparaître par circulation collatérale.

2° *Théorie hématopoïétique.* — Pour d'autres, Ricou en particulier, la thyroïde est une glande vasculaire-sanguine et son extirpation cause une anémie cérébrale grave qui explique tous les symptômes de cachexie.

Il est facile de répondre que même une anémie grave ne donne pas des symptômes comparables à ceux du myxœdème et qu'en outre l'extirpation de la thyroïde ne cause pas toujours d'anémie prolongée. Bruns a en effet constaté dans un cas typique de myxœdème opératoire, chez un jeune homme de 24 ans, que le nombre des globules rouges était normal et que la quantité d'hémoglobine, dosée par Vierordt, était très sensiblement normale.

3° *Théorie respiratoire.* — Kocher admet qu'à la suite de l'opération, à la suite de la ligature des vaisseaux nourriciers de la trachée, il se produit une atrophie avec diminution du calibre de la trachée, d'où respiration insuffisante, diminution d'oxygène avec anémie et hydrémie consécutive. Mais on voit souvent des goitreux ou d'autres malades présenter pendant des années des symptômes de sténose trachéale et jamais on n'a observé chez eux un seul symptôme de vrai myxœdème.

Baumgärtner, de Baden-Baden, donne une explication analogue. L'opération, dit-il, amène nécessairement des troubles de l'inervation des cordes vocales, d'où rétrécissement de la glotte, insuffisance respiratoire, anémie et hydrémie. Mais on voit souvent des malades avoir pendant des années des symptômes de rétrécissement considérable de la glotte et jamais on n'a observé chez eux des symptômes de cachexie analogues au myxœdème opératoire.

5° *Théorie nerveuse.*— Le Prof. Reverdin a discuté le premier l'étiologie thyroïdienne du myxœdème, mais sans s'y arrêter, et il a présenté une autre théorie basée sur l'influence vasomotrice des filets nerveux du grand sympathique qui accompa-

gnent les vaisseaux thyroïdiens. Il explique de cette manière la pâleur de la face, la bouffissure, la paresse intellectuelle et la torpeur musculaire.

Encore ici on peut objecter que dans nombre d'opérations portant sur le cou, on lèse des rameaux du sympathique et du pneumogastrique et jamais on n'a observé un état cachectique analogue à celui décrit par les chirurgiens.

5° *Empoisonnement opératoire.* — Enfin on a essayé d'incriminer l'acide phénique et les antiseptiques; d'autres ont parlé de pyémie et de septicémie opératoire.

Dans nombre d'opérations portant sur le cou, l'acide phénique a eu l'occasion d'agir sur les nerfs de cette région et jamais on a observé de cachexie. La pyémie et la septicémie offrent des symptômes bien différents de ceux du myxœdème et il nous est impossible de les confondre.

Le fait que les symptômes ne se manifestent pas ou tout au moins avec une faible intensité (Reverdin) quand on extirpe partiellement ou quand on laisse la capsule, prouve que l'influence de la *substance glandulaire* elle-même, et nous conduit à la théorie moderne.

6° *Théorie moderne.* — C'est au prof. Bruns, de Tubingue, que nous devons en 1884 l'affirmation du rôle thyroïdien dans l'étiologie du myxœdème.

Tous les auteurs sont actuellement de cet avis et déjà en 1886 le prof. Reverdin, lors du *Congrès français de Chirurgie*, attribuait les phénomènes du myxœdème à la suppression de la fonction spécifique de la thyroïde. Ils ne se montrent en effet, que dans les extirpations totales et manquent toujours tant qu'il reste une partie de la thyroïde capable de fonctionner.

On a fait à cette manière de voir quelques objections qu'il convient de réfuter.

Pourquoi, a-t-on dit, si c'est l'extirpation totale de la thyroïde ou pour mieux dire la suppression complète de la fonction thyroïdienne qui est la cause du myxœdème opératoire, pourquoi ne l'observe-t-on pas *toujours* après l'extirpation *totale* ?

Kocher en 1895 ne l'observe que 24 fois sur 34; Reverdin que 5 fois sur 11 cas ; Baumgartner 4 fois sur 11 ; Gussenbauer 3 fois sur 9 extirpations totales, etc., la Commission anglaise enfin 69 fois seulement sur 408 extirpations totales.

Il résulte en effet de ces chiffres que si le myxœdème opératoire est une complication relativement fréquente de l'extirpa-

tion totale, cependant dans une notable proportion il peut faire défaut (d'après Trombotta, de Messine, dans 73 °/₀ des cas) chez l'adulte; chez l'enfant, affirme Kocher, il ne fait jamais défaut, cependant Reverdin a réuni deux cas observés par Bardeleben où l'extirpation totale faite sur des « sujets opérés avant l'achèvement de leur développement complet » n'a pas été suivie de myxœdème.

Il est prouvé que l'action de la thyroïde est si efficace, et Schiff l'a démontré à maintes reprises, qu'il suffit qu'il en reste une parcelle, même une lame excessivement mince adhérant à la capsule de la glande, pour suffire à la fonction antitoxique et empêcher le développement du myxœdème. Or celui qui a vu pratiquer ou qui a fait quelques extirpations totales sait que dans la plupart de ces opérations, afin d'éviter l'hémorragie ou des sections nerveuses, on laisse, même sans le vouloir, des particules de glande ou de capsule.

De plus, nous savons aujourd'hui qu'il existe chez beaucoup de personnes des thyroïdes accessoires, qui sont placées souvent sur la base de la langue, derrière le larynx, le long de la trachée, glandes qui ne sont pas atteintes même par une extirpation totale.

Il est donc impossible, quand on parle d'extirpation totale, d'affirmer si celle-ci est totale au point de vue chirurgical seulement ou au point de vue anatomique.

Si le myxœdème ne se produit pas, ou s'il n'apparaît qu'à un faible degré, ou si quelques symptômes seulement se manifestent (myxœdème fruste de Reverdin), on peut sûrement admettre que l'extirpation n'a pas été totale au point de vue anatomique ou qu'il existait des glandes accessoires qui ont pu immédiatement ou après hypertrophie, suppléer à l'action de la thyroïde.

Une seconde objection est celle-ci : si le myxœdème est causé par l'extirpation totale, comment peut-il guérir spontanément. Encore une fois ce n'est pas l'extirpation totale, c'est la suppression totale de la fonction thyroïdienne qui est la cause du myxœdème, et pour peu qu'il y ait des glandes accessoires ou qu'il soit resté une parcelle quelconque de la thyroïde, ces restes insuffisants pour empêcher par leur sécrétion le développement du myxœdème, vont s'hypertrophier, grossir, et leur sécrétion va augmenter peu à peu à tel point que les symptômes myxœdémateux rétrocèderont et finiront par disparaître complètement.

Ces hypertrophies des glandes accessoires et ces récidives de goitre, comme Kocher les appelle, ont été constatées sûrement. Bircher en a observé de la grosseur d'une noisette, Reverdin dans deux cas de même, Kocher de la grosseur d'une petite noix et parallèlement à cette hypertrophie l'amélioration s'est produite et la guérison s'est annoncée par la rétrocession progressive des symptômes morbides.

Enfin dernière objection : Comment peut-il se produire du myxœdème dans les opérations partielles ?

C'est encore à Reverdin que nous devons l'étude de cette variété de myxœdème incomplet qu'il a nommé le myxœdème fruste. Depuis, Girard, Niehans, Schulthess en ont observé d'autres cas. Reverdin en a trouvé tout de suite l'explication. Dans un cas très typique de myxœdème fruste, après extirpation d'un lobe thyroïdien, il a observé l'atrophie du deuxième lobe consécutif à l'opération. Wolf, Kuster, Marc Cormak ont observé le même fait.

Il est donc probable que c'est cette atrophie qui diminue le fonctionnement de la thyroïde à tel point qu'il devient insuffisant et que les symptôme myxœdémateux se manifestent.

Nous pouvons conclure que le myxœdème opératoire est causé par la suppression de la fonction thyroïdienne, que celle-ci soit produite directement par l'opération ou par l'atrophie consécutive de la thyroïde.

Observation personnelle. — Père alcoolique, âgé de 52 ans, pas de goitre. Mère morte en couche à l'âge de 28 ans, pas de goitre, deux frères de 26 et 27 ans en bonne santé, ayant tous deux des goitres. Deux sœurs 18 et 23 ans, excellente santé, toutes deux ont « le cou gros ».

Pas d'épilepsie dans la famille ni dans les ascendants. Aucune hérédité nerveuse.

Gustave, notre malade, a eu la rougeole dans son enfance ; il a toujours joui d'une bonne santé, il n'est pas nerveux, n'a jamais eu de crises nerveuses, il est d'un caractère vif et enjoué, très intelligent, aime beaucoup la lecture, fait de charmantes compositions et est des premiers de sa classe.

Depuis l'âge de 13 ans, son cou commence à grossir, il s'en aperçoit surtout quand il penche la tête en arrière. Peu à peu il s'essoufle en montant les escaliers, il ne peut plus courir, plus jouer avec ses amis. Il craint de rire ou de pleurer, car ces manifestations sont immédiatement accompagnées de toux violente et d'accès de suffocation.

Le 27 août 1885, il demande à entrer à l'Hôpital où on constate que ces phénomènes sont dus à un goitre plongeant très bas en partie caché derrière

le manubrium et qui comprime fortement la trachée. La tumeur est petite, de la grosseur d'un œuf, bien limitée et gêne plus par sa position que par son volume.

Les parents s'opposant à l'opération, l'enfant quitte l'Hôpital après quelques jours.

Une année plus tard, le 23 août 1886, l'enfant demande a être opéré ; la dyspnée a beaucoup augmenté et s'accompagne de cornage dès qu'il est essoufflé.

Gustave est maigre, coloré ; avec ses cheveux châtains frisés et abondants, son nez bien formé, une jolie bouche bien dessinée, de jolies dents blanches, un menton à fossette, il peut passer pour un joli garçon.

De corps il est petit et assez maigre.

Le goitre cause une dyspnée extrême, parfois même des accès de suffocation.

Rien d'anormal aux organes internes.

Le 24 août 1886 à 3 h., opération avec l'assistance de mon chef, le Dr Mercanton, sans incident, mais je suis obligé, vu la situation du goitre et la compression de la trachée, de faire une extirpation totale.

25 *août*. A la visite du matin tétanie légère aux deux mains.

27 *août*. Sans fièvre, accès de tétanie aux deux mains et aux deux pieds. Les jours suivants ces symptômes s'accentuent, les muscles de la mâchoire sont contractés et l'enfant a de la peine à boire. Peu à peu, grâce au traitement, bromure et chloral, ces symptômes s'amendent et Gustave quitte l'Hôpital le 27 septembre, un mois après l'opération.

Quelque temps après ses parents s'aperçoivent que l'enfant change beaucoup. Son visage se boursouffle, ses paupières gonflent et voilent les yeux, son teint devient plombé et crayeux, ses dents deviennent noires, ses cheveux tombent et le corps maigrit considérablement, sa peau qui était fine et douce devient rugueuse et « pelante. »

Il se plaint de froid et reste toujours « collé au fourneau, » ses mains, ses pieds, ses oreilles sont froides et violacées. Il n'a ni force, ni courage et il peut rester des heures sans bouger. Il ne veut plus se laver lui-même et demande à sa sœur de le faire. Il ne s'amuse plus et ne veut plus lire ni écrire. Quand on lui parle, il répond lentement et répète plusieurs fois la même chose. Son intelligence et sa mémoire ont beaucoup faibli. Il ne peut plus calculer et est obligé de quitter l'école.

Il marche lentement, voûté comme un vieillard. Il est devenu très sensible et pleure pour rien. Sa vue a diminué, il entend bien et les autres sens n'ont pas souffert.

De temps en temps, plusieurs fois par semaine, il est pris de tétanie et souvent ces crises sont si fortes qu'il affirme que ses bras vont se casser et ses souffrances sont si vives et si pénibles qu'il demande qu'on lui rompe les muscles « qui sont si durs. » La contracture des doigts est si forte qu'on est obligé de mettre un bâton dans la main pour empêcher les ongles de s'enfoncer dans la peau. Souvent le trismus l'empêche de man

ger et on doit lui donner sa nourriture comme à un enfant et seulement des aliments liquides.

Le 15 décembre 1886, il rentre à l'Hôpital. Les accès de tétanie sont excessivement violents et douloureux, il en a jusqu'à quinze dans la journée. Ils se répètent continuellement malgré le traitement suivi. Les cheveux sont presque tous tombés, l'intelligence diminue encore, la croissance s'est arrêtée.

Gustave rentre chez lui au printemps de 1887 où de nombreux confrères, les Drs H. Secretan, Demiéville, Schnetzler le traitent pour ses accès de tétanie qui augmentent d'intensité. Pendant les crises il souffre d'une dyspnée excessivement pénible.

En 1889 les symptômes s'accentuent encore; une à deux fois par jour, il tombe, reste raide et contracturé, les jambes immobilisées, les mains horriblement serrées et contracturées, le pouce en dedans sans pouvoir faire un mouvement. Pendant la crise, dyspnée vive avec accès de suffocation.

Le 12 février 1890, il meurt dans une de ses crises, seul dans sa chambre où on le trouve le lendemain.

Cette observation est le résumé de renseignements fournis par la sœur du malade, par les confrères qui l'ont soigné et de souvenirs personnels. Nous remercions les Drs Mercanton et Demiéville qui ont bien voulu mettre leurs observations à ma disposition.

Traitement.

Nous ne nous arrêterons pas longuement sur le traitement de cette forme de myxœdème. La diète, le traitement médicamenteux seront examinés avec le traitement en général. C'est à Kocher que nous devons le premier traitement du myxœdème opératoire par la médication thyroïdienne. Il fut suivi peu après par Leichtenstern, de Cologne. Tous deux obtinrent des succès éclatants.

Nous voulons simplement ajouter ici une observation inédite due à notre excellent ami le Dr Meylan, de Moudon, qui indique bien toute la puissance du traitement spécifique. Cette observation est de plus fort instructive, puisque c'est le Dr Meylan qui a, le *premier*, employé avec succès la thyroïde de porc que le Dr Lanz de Berne recommandait il y a quelques mois :

Madame F. est née en 1836, elle a deux sœurs plus âgées en bonne santé, un frère est mort à 7 ans d'accidents nerveux. Son père est mort, à 60 ans, de pneumonie, et la mère, à 48 ans, d'une maladie de poitrine.

Madame F. a joui d'une excellente santé et a eu cinq enfants; quatre sont morts, l'un à neuf ans, de péricardite, l'autre à deux ans, du croup,

les deux autres peu après la naissance, d'athrepsie. Un seul fils est encore vivant et en bonne santé.

En juin 1892, Madame F. sent une grosseur dans le côté gauche du cou, tumeur dure, non douloureuse; la malade vient immédiatement consulter, parce qu'une voisine opérée tardivement d'un carcinome de la thyroïde était morte récemment.

Le Dr Mercanton diagnostique un carcinome et l'engage à se faire opérer sans tarder. L'opératien a lieu en juillet 1892.

Pas d'anesthésie. Cocaïne, incision transversale, extirpation complète du corps thyroïde; au centre du lobe gauche un carcinome de la grosseur d'une petite noix.

Deux heures après l'opération, syncope inquiétante de cinq minutes, puis aucune suite fâcheuse.

Huit jours après, la malade rentre chez elle guérie. Elle vient fréquemment chez le Dr Meylan se faire examiner dans la crainte d'une récidive qui n'est pas venue. Mais huit mois après la malade commence à enfler au visage, à pâlir, ses jambes deviennent lourdes, les battements du cœur deviennent fréquents et irréguliers sans qu'il y ait de lésion apparente.

Puis tout d'un coup, manie aiguë, elle se croit persécutée, elle voit des assassins, elle donne une volée de coups de poing à son médecin en lui disant : « Comment vous aussi, mon bon docteur, vous voulez m'empoisonner. »

En avril 1894, le Dr Meylan conseille à Madame F. un traitement à la thyroïde. Comme il est impossible de se procurer à Moudon de la thyroïde de mouton, le Dr M. conseille la thyroïde de porc.

Madame F. prend pendant un mois tous les deux jours deux thyroïdes de porc, puis elle cesse peu à peu.

L'enflure a diminué et les symptômes du myxœdème ont disparu.

En janvier 1895, nouveau traitement pour prévenir une rechute imminente.

En résumé *le traitement du myxœdème opératoire doit être surtout prophylactique.*

1. Eviter l'extirpation totale de la thyroïde.

2. Si l'extirpation totale est nécessaire (carcinome, goitre plongeant), ne pas attendre le début du myxœdème pour commencer le traitement thyroïdien qui a donné de si nombreux succès.

(à suivre)

Du pronostic de la papille étranglée.

par le Dr Eperon. (Lausanne).

Depuis la première communication faite en 1859, sur ce sujet, par A. de Græfe, la papille étranglée a pris place au premier rang comme symptôme de tumeur cérébrale. Des névrologistes éminents, comme Wernicke et H. Jackson, lui assignent une importance considérable à ce point de vue, malgré que, d'une part, ce symptôme fasse défaut dans au moins 20 % des cas, en moyenne, et que, d'autre part, on ait signalé plusieurs cas de papille étranglée sans tumeur cérébrale à l'autopsie.

C'est assez dire que le pronostic de la papille étranglée est des plus fâcheux, au point de vue surtout de l'existence du sujet atteint. Les tumeurs cérébrales curables par une intervention médicamenteuse ou chirurgicale constituent, en effet, l'exception, encore actuellement. Ce pronostic n'est pas meilleur en ce qui concerne les fonctions visuelles : la stase papillaire, quand elle se prolonge, amène généralement des légions graves du nerf optique ; et la cécité, plus ou moins complète, s'ajoute souvent aux autres souffrances causées par une tumeur cérébrale jusqu'à l'exitus.

J'ai dit : quand la stase papillaire se prolonge. Il est, en effet, remarquable, et c'est là un des signes caractéristiques de la vraie papille étranglée, que les fonctions visuelles peuvent rester, pendant des mois, absolument normales, ou très peu diminuées, avec des altérations ophtalmoscopiques considérables, telles que : gonflement énorme de la papille, amincissement des artères rétiniennes, dilatation et aspect serpentiforme des veines, striation radiaire blanchâtre de la rétine tout autour de la papille, et même plus loin dans le fond de l'œil, flammèches hémorragiques, ou taches de dégénérescence blanc jaunâtre autour de la papille, et même autour de la macula, simulant la névro-rétinite albuminurique. C'est cette intégrité, absolue ou relative, des fonctions visuelles qui, jointe à la saillie du tissu papillaire œdématié, distingue la véritable papille étranglée de la névrite optique ordinaire. Cette dernière affection peut se rencontrer aussi, quoique plus rarement, dans les tumeurs cérébrales, mais elle est surtout symptomatique de lésions inflammatoires intra-crâniennes ; enfin elle s'observe souvent à l'état

idiopathique, sous l'influence de causes locales ou générales diverses.

Le but de ce travail est d'attirer l'attention sur la curabilité de la papille étranglée dans certaines conditions, et abstraction faite des résultats heureux qui ont été fournis, parfois, par l'intervention chirurgicale. L'examen de la littérature, assez riche, du sujet, joint à quelques observations que j'ai eu l'occasion de faire, m'ont engagé à le soumettre à mes confrères. Il tend à présenter le pronostic de la papille étranglée sous un jour un peu moins sombre que ce n'a été, je crois, le cas jusqu'ici.

Il faut répartir les cas de papille étranglée susceptibles de guérison en différentes catégories:

1. *Papille étranglée avec symptômes cérébraux mal définis.* J'en citerai, comme exemple le cas de vertige paralysant que j'ai observé en 1888 et publié en 1889 dans cette *Revue*. Le malade présentait, outre les signes bien caractérisés de la maladie de Gerlier, une papille étranglée double, qui, d'après son aspect, devait avoir déjà une assez longue durée et être en voie de régression. Il existait, en effet, des taches de dégénérescence des fibres optiques tout autour de la papille, et le gonflement de cette dernière n'était plus très accentué. Dans l'intervalle de ses accès, le malade jouissait d'une bonne santé. Ses fonctions visuelles étaient absolument normales. Notre confrère, M. le Dr Oguey, de Berchier, à qui j'ai demandé des nouvelles de ce malade, m'informe obligeamment, en date du 16 janvier 1897, qu'il se porte parfaitement bien et ne se plaint plus, ni de troubles visuels, ni d'autres symptômes.

2. *Papille étranglée symptomatique de tumeurs syphilitiques du cerveau.* — Les néoplasmes syphilitiques en général étant, souvent, heureusement influencés par le traitement spécifique, il n'est pas surprenant que des tumeurs cérébrales, d'origine luétique, puissent disparaître grâce à un traitement mercuriel ou mixte, et, avec elles, la stase papillaire qu'elles ont pu engendrer. Les cas de guérison de ce genre, ne sont, en effet, pas rares. Je n'ai pas eu l'occasion d'en voir moi-même, mais j'en trouve 12 observations consignées dans la littérature. Ces observations, dues à Förster (de Breslau), Wernicke, Harmsen, Busch, Levinsohn et Perls (clinique du prof. Hirschberg) possèdent en commun les traits principaux suivants : antécédents syphilitiques, papille étranglée double avec symptômes céré-

braux diffus ou de foyer (aphasie, hémiparèse, ophtalmoplégies variées, parèses d'autres nerfs crâniens), guérison complète par un traitement antisyphilitique.

Förster, que je viens de citer, prétendait, dans sa monographie classique sur les rapports des affections oculaires avec les maladies générales, que seule la stase papillaire d'origine syphilitique pouvait guérir. Cette assertion est évidemment fausse, et, pour le prouver, j'ai la troisième catégorie suivante:

3. *Papille étranglée avec symptômes cérébraux, d'origine très probablement tuberculeuse, chez des sujets non syphilitiques. Guérison sans traitement spécifique.* — Le prof. Pflüger, de Berne, a déjà publié, en 1878, un cas de papille étranglée double, avec paralysie de l'oculomoteur externe droit, chez un sujet atteint de méningite présumée tuberculeuse, cas suivi de guérison. Je suis en mesure d'ajouter deux observations nouvelles à celle-ci.

Voici d'abord la première, que je dois, en majeure partie, à l'amabilité de M. le Dr Dentan, qui l'a prise avec grand soin :

Obs. I. — Aloïs B..., 25 ans, m'est adressé le 26 décembre 1893 par notre estimé confrère, aux fins de subir un examen ophtalmologique. Son père est robuste ; sa mère souffre d'un lupus du nez ; une sœur est morte de spondylite cervicale tuberculeuse. Pas d'alcoolisme, ni de syphilis. Ce jeune homme, d'aspect plutôt frêle et anémique pour un campagnard, présente, depuis trois mois, outre des troubles cérébraux passagers (« absences » momentanées, embarras de la parole, céphalées, vomissenents, parèse sensitive et motrice des deux mains), des symptômes visuels anormaux: légère diminution de la vision, et surtout diplopie. Je constate, à gauche, une acuité visuelle de $^5/_{10}$; à droite, l'acuité est normale. Les pupilles réagissent bien, le champ visuel est normal, de même que la perception chromatique. Par contre, il existe une parèse de l'accommodation bilatérale, et une parèse de l'oblique inférieur gauche, déterminant de la diplopie. Je conclus à une tuberculose cérébrale probable, portai un pronostic très grave, et conseillai une application de sangsues aux tempes. M. le Dr Dentan prescrivit, en outre, une décoction de quinquina.

Le 4 janvier 1894, soit neuf jours après, diplopie disparue. Aspect ophtalmoscopique stationnaire. — 30 centigr. de créosote par jour, en pilules ; petits vésicatoires aux tempes et derrière les oreilles.

Le 11 janvier, M. le Dr Dentan note: parèse sensitive et motrice de la main gauche, jusqu'au coude; insensibilité des lèvres du côté droit, pendant une heure ou deux ; engourdissement de toute la jambe gauche, pendant 5 minutes seulement. Ces symptômes passagers se reproduisent

encore par-ci par-là, pour disparaître totalement, jusqu'au milieu de février. Quant aux yeux, l'acuité visuelle est redevenue normale; la stase papillaire a diminué : les veines sont encore tortueuses, les limites papillaires, encore invisibles, mais l'excavation centrale commence à se dessiner. La diplopie n'a pas reparu.

Le 19 février, crise épileptiforme prolongée, dans la nuit. Le matin, B. se trouve bien, sauf un peu de mal de tête. Aucune parésie. — M. Dentan ordonne de cesser momentanément la créosote et prescrit du bromure et du bicarbonate de soude ; repos, diète, compresses froides sur le front.

Examen des yeux le 20 mars : Etat stationnaire ; légère diminution de la perception chromatique pour le rouge et le vert.

Le 30 mars, après plusieurs semaines d'un bien-être absolu, nouvelle crise épileptiforme dans la nuit, avec convulsions des membres, de la face et des yeux, au dire des parents. Après la crise, M. Dentan constate un état d'hébétude, avec pupilles dilatées, réagissant. Morsure de la langue, sang dans la bouche. Céphalalgie, gastralgie.

Au commencement d'avril, un jour, en trayant, malaise général, avec crise de convulsions dans le bras droit et légère aphasie, le tout de courte durée. Nouvel examen des yeux, le 18 avril : Acuité normale des deux côtés ; pas de diplopie ; à l'ophtalmoscope, papille encore un peu diffuse, mais à limites reconnaissables. Vaisseaux normaux. Excavation centrale rétablie.

Le 29 avril, crise épileptiforme. Les convulsions paraissent avoir été généralisées, plus particulièrement prononcées cependant dans le bras droit et la moitié droite de la face. Pas de changement dans l'état des yeux. — On reprend le bromure, 3 gr. par jour.

Pendant le mois de mai, bien-être à peu près complet, sauf quelques accès d'oppression, d'angoisse ; aphasie légère parfois.

Le 12 juin, fourmillements, d'abord à droite, dans le bras, puis dans la main gauche, le bras gauche, le cou. la lèvre supérieure, la moitié gauche du dos. La sensibilité paraît un peu diminuée dans les parties siège des fourmillements. Convulsions cloniques dans le bras gauche, pendant environ 3 minutes ; fourmillements aussi sur le ventre. — Sangsues aux tempes, thé St-Germain, continuation du bromure.

Le 15 juin, fourmillements douloureux dans la moitié gauche du corps ; le matin, convulsions passagères dans le bras gauche ; sensation d'étouffement, de constriction au cou. Pouls normal, vue normale ; pas de céphalalgie.

A partir de ce moment, le rétablissement paraît complet. Le dernier examen des yeux date du 8 mars 1895 : les fonctions visuelles sont normales. A l'ophtalmoscope, les vestiges de la stase papillaire se montrent encore sous forme d'un léger halo jaunâtre entourant la papille. Celle-ci n'est pas atrophique ; les vaisseaux sont normaux. M. le Dr Dentan, qui voit souvent le patient, constate que sa santé demeure parfaite, du moins en apparence. Il s'est marié dernièrement.

Obs. II. — Sophie M..., 11 ans, traitée au dispensaire. Cette enfant, de constitution délicate, a perdu son père ; il est mort de phtisie. Sa mère est bien portante. Elle-même souffre de vomissements, de crises épileptiformes, avec perte de connaissance, convulsions généralisées, céphalalgie presque permanente, inaptitude au travail intellectuel et à toute fixation un peu prolongée du regard. Aucun symptôme de foyer.

La première fois que je vis cette fillette, soit dans le courant d'octobre 1896, elle présentait, aux deux yeux, une stase papillaire très prononcée, avec acuité normale et champ visuel normal. Trois semaines plus tard, sous l'influence d'un repos complet et de quelques autres prescriptions hygiéniques, la stase papillaire avait presque complètement disparu. Comme dans le cas précédent, toutefois, on en voit encore parfaitement les traces, sous forme d'un halo péripapillaire, qui masque partiellement les contours du disque optique. Celui-ci, sans être atrophique, a une teinte gris jaune sale uniforme.

M. le Dr de Rham, qui a traité aussi cette enfant, a eu l'obligeance de me donner quelques renseignements sur son état général. Elle souffrait l'été passé, d'une gravelle urique très abondante, depuis plusieurs semaines. Celle-ci disparut, après un séjour à la campagne, pendant les vacances. Un des sommets pulmonaires est atteint d'un léger catarrhe, probablement tuberculeux.

Je dois ajouter à ces renseignements que la gravelle urique a reparu ces derniers temps. L'urine contient un abondant sédiment d'urates et d'acide urique. Pas d'albumine ; pas de globules sanguins ni purulents. Les crises épileptiformes ne se sont pas renouvelées depuis la guérison de la papille étranglée. Par contre, la céphalalgie et l'inaptitude complète au travail persistent, et l'enfant a des sueurs nocturnes quotidiennes, avec sommeil très agité.

Sans doute, la nature tuberculeuse de la lésion cérébrale qui a produit la stase papillaire dans les deux cas ci-dessus n'est pas absolument établie, puisqu'il n'y a pas eu d'examen anatomique. Toutefois, on reconnaîtra que les symptômes présentés par les malades, leurs antécédents héréditaires, leur guérison en dehors de tout traitement anti-syphilitique, sont autant de présomptions en faveur du diagnostic de tuberculose méningée ou cérébrale, avec évolution exceptionnellement favorable. Les cas de ce genre, aboutissant à une guérison complète, au moins provisoire, pour être exceptionnels, ne sont cependant pas extrêmement rares, et je pense que tout médecin ayant pratiqué quelques 15 ou 20 ans a eu l'occasion d'en observer au moins un, peut-être plusieurs, dans sa clientèle. Je désirais seulement relever le fait au point de vue spécial de la curabilité de la papille étranglée.

4. La stase papillaire est encore susceptible de guérison spontanée quand elle résulte d'un *épanchement hémorragique intracrânien d'origine traumatique*. Le prof. Panas, de Paris, a signalé, en 1876, le cas suivant : Un employé de chemin de fer tombe du toit d'un wagon ; hémorragie abondante par le conduit auditif externe droit ; état comateux et fièvre pendant 5 jours. Le 5e jour, M. Panas constate une stase papillaire très prononcée ; la vision, examinée peu après, est normale. Guérison complète au bout d'un mois de tous les symptômes, sauf de la papille étranglée. L'acuité visuelle reste cependant intacte. Ce n'est qu'au bout d'une dizaine de mois que l'aspect ophtalmoscopique redevint normal.

J'ai eu l'occasion d'observer un cas absolument analogue, il y a 10 ans, dans le service de M. le Dr Rogivue, à l'Hôpital cantonal. L'observation du malade n'a malheureusement pu être retrouvée, et les notes que j'ai prises sur le cas sont un peu laconiques, Elles suffiront cependant à en donner une idée assez complète.

Obs. III. — C..., François, âgé de 46 ans, un peu alcoolique, entre à l'Hôpital le 30 mars 1886. Il a fait, il y a quelque temps, une chute sur l'occiput, qui a paru d'abord peu grave. Cependant, depuis lors, C. souffre de céphalalgie, de vertiges persistants et d'une légère hémiparèse gauche. Un jour que je visitais un malade de l'Hôpital, M. le Dr Rogivue me prie d'examiner C. Je constate, d'abord, des fonctions visuelles normales et, à l'ophtalmoscope, une papille étranglée double (la saillie de la papille est de 1 mm. au moins). Sans vouloir diagnostiquer d'emblée une tumeur cérébrale, je penchais vers cette hypothèse, mais, lorsque je revis le malade quelques jours avant sa sortie, le 15 avril, l'aspect ophtalmoscopique s'était déjà modifié favorablement ; les papilles étaient moins gonflées, et leurs contours se dessinaient de nouveau. Les autres symptômes cérébraux avaient disparu. M. le Dr Waeber, de Bière, à qui j'ai demandé dernièrement des nouvelles de ce malade, a bien voulu me renseigner à son sujet : il se porte très bien et présente une vision normale.

Je dirai plus loin quelques mots sur le mécanisme pathogénique de ce genre de papille étranglée. Je dois signaler encore brièvement l'évolution spéciale de la papille étranglée dans certains cas de tumeur cérébrale à marche particulièrement lente. Il faut ranger dans cette 5e catégorie, le cas curieux rapporté par Matthewson au Ve Congrès ophtalmologique international. Il concerne un homme de 32 ans, porteur d'une papille

étranglée avec vision un peu diminuée ($^1/_2$) et quelques légers symptômes cérébraux. Cet individu resta en observation pendant 3 $^1/_2$ ans, sans aucun changement dans son état. Il périt alors dans l'incendie du théâtre de Brooklyn. Comme son identité était, paraît-il, difficile à établir après la catastrophe, on fit son autopsie, et on put le reconnaître à sa tumeur cérébrale: c'était un kyste de l'étage moyen de la base du crâne.

Le prof. Leber signale également, dans sa monographie sur les affections du nerf optique, un exemple intéressant de ce genre. Le malade, en observation depuis trois ans, présentait au début, une stase papillaire double, avec légère diminution de la vision, des accès violents de céphalalgie, des bourdonnements d'oreille intenses, une parèse du droit interne gauche et une anesthésie partielle de la moitié gauche de la face. Tous ces symptômes disparurent, sauf les bourdonnements, après administration d'iodure de potassium, sans que rien pût faire soupçonner une affection syphilitique. Un second cas analogue, cité par Leber, ne me paraît pas devoir figurer ici, attendu qu'il s'agit plutôt, dans ce cas, d'une névrite optique véritable, consécutive à une méningite partielle, suivie, d'ailleurs, de guérison. Je rapporterai, par contre, en quelques mots, l'observation d'une de mes malades, atteinte, il y a cinq ans, de papille étranglée double, avec symptômes cérébraux, et chez laquelle ces derniers persistent après que la stase papillaire a disparu:

Obs. IV. — Mme B..., 50 ans, me consulte le 23 mars 1892 pour une diplopie qui la gêne depuis environ deux mois. Je trouve, aux deux yeux, une acuité visuelle normale, avec hypermétropie 1 D; pupilles normales, champ visuel et perception chromatique de même. Parèse de l'oculo-moteur externe *des deux côtés*, presque égale à gauche et à droite, avec diplopie homonyme correspondante. Douleurs dans la moitié droite de la tête, surtout dans la région frontale. A l'ophtalmoscope, papille étranglée double, avec petites hémorragies rétiniennes péripapillaires. Pas d'autres symtômes. Je pensai à une tumeur cérébelleuse comprimant les noyaux d'origine des oculomoteurs externes, et portai un pronostic fâcheux.

En dépit de ce pronostic, la malade vit encore, et je l'ai examinée de nouveau le 8 décembre passé, soit environ cinq ans après le début de son mal. Elle présente toujours, il est vrai, des symptômes cérébraux, et surtout cérébelleux, fort gênants. Cette dame, d'une sobriété parfaite, se trouve presque constamment dans un état de vertige semblable à celui de l'intoxication alcoolique poussée jusqu'à la nausée. Elle éprouve et décrit très bien ce symptôme également propre à l'ivresse, c'est que, lorsque le

vertige la prend, un effort volontaire de fixation avec les yeux tend à le diminuer et à le faire disparaître. Le vertige augmente, par contre, quand les yeux sont fermés. La diplopie se montre encore de temps à autre. Il y a là évidemment une lésion du centre de coordination des mouvements des yeux qu'on présume se trouver dans le cervelet, et cet organe doit être le siège d'une tumeur à marche très lente. L'odorat a complètement disparu, l'ouïe et le goût ont beaucoup diminué. Quant aux fonctions visuelles, elles sont restées normales. A l'ophtalmoscope, la stase papillaire a disparu, pour faire place à une papille élargie, plate, à bords diffus, à teinte atrophique gris jaune uniforme, avec vaisseaux normaux : la pseudo-atrophie papillaire consécutive à une stase de longue durée.

Si l'on cherche à s'expliquer les faits ci-dessus, il est nécessaire de passer en revue les diverses théories qui ont cours sur mécanisme pathogénique de la stase papillaire. La première en date de ces théories, celle de de Graefe, attribue le gonflement papillaire à l'arrêt de la circulation veineuse du nerf optique qu'amène la compression de la tumeur cérébrale sur les sinus veineux du crâne. Elle paraît totalement abandonnée aujourd'hui, ou réservée à des cas exceptionnels, où les symptômes de stase veineuse dominent ceux de l'imbibition séreuse du tissu papillaire. La théorie de Schmidt-Manz, d'après laquelle l'augmentation de la pression intra-cranienne chasse le liquide cérébrospinal dans la gaine sous-durale du nerf optique et provoque la stagnation de ce liquide à l'extrémité oculaire de cette gaîne, cette théorie rend déjà mieux compte des particularités diverses que présentent les cas de papille étranglée. Toutefois, comme elle n'explique pas très bien le gonflement du tissu nerveux lui-même, non plus que les symptômes inflammatoires qui, assez souvent, compliquent la stase, Deutschmann a cru devoir demander cette explication à la présence de microbes pathogènes, contenus dans le liquide cérébrospinal stagnant.

Cette présence n'est cependant pas absolument nécessaire, et l'action phlogogène attribuée aux microorganismes pourrait être aussi le fait de substances chimiques nuisibles qui s'élaborent dans ce liquide. Ceci nous conduit à la manière de voir de M. Parinaud, pour lequel l'œdème papillaire et les symptômes ophtalmoscopiques et fonctionnels qui l'accompagnent ne sont qu'une des manifestations de l'œdème cérébral qui complique la plupart des tumeurs cérébrales. Le nerf optique, et principalement sa terminaison intra-oculaire, dit, en substance, M. Parinaud, constitue une expansion de la substance cérébrale

visible sur le vivant. Quand cette substance devient œdémateuse, nous voyons cet œdème à l'ophtalmoscope, sur le tissu papillaire. Les altérations inflammatoires qui compliquent cet état, telles que prolifération conjonctive interfibrillaire, accumulation de cellules embryonnaires, gonflement moniliforme des fibres nerveuses, néoformation de vaisseaux, ces altérations qui peuvent se traduire par des troubles fonctionnels, sont parfaitement explicables par l'action d'un œdème prolongé sur un tissu délicat.

Signalons enfin la théorie de Benedikt, lequel prétend que les lésions papillaires seraient dues surtout à des troubles circulatoires locaux, consécutifs à l'influence de la tumeur sur certains centres vaso-moteurs. Cette théorie, qui ne trouve pas beaucoup de partisans, pourrait cependant rendre compte, peut-être, de ces cas rares, où la stase papillaire est plus prononcée d'un côté que de l'autre, et surtout de ce fait, encore inexpliqué, que de petites tumeurs (comme des tubercules, susceptibles de résorption complète, par exemple) produisent souvent la papille étranglée, tandis que des tumeurs, parfois énormes, évoluent sans aucune altération ophtalmoscopique.

En tout état de cause, l'augmentation de pression dans la cavité crânienne, due sans doute à une gêne dans la circulation veineuse cérébrale, et consécutivement à une production exagérée de liquide cérébrospinal, doit jouer un rôle capital dans la genèse de la papille étranglée. Cette idée trouve une confirmation catégorique dans les cas où, à la suite d'une intervention chirurgicale, la stase papillaire a disparu, bien qu'il eût été impossible d'extirper la tumeur, mais parce que le liquide cérébrospinal avait pu s'écouler, pendant un temps plus ou moins long, par l'ouverture de la trépanation (observations de Bruns et de Sänger). Cette augmentation de pression est également prouvée par les cas d'hémorragie intra-crânienne d'origine traumatique, avec papille étranglée, dont j'ai rapporté plus haut deux exemples, l'un du prof. Panas, l'autre tiré de mon observation.

M. Panas a eu, en effet, l'occasion de faire l'autopsie dans plusieurs cas de ce genre, et il a constaté ainsi que le sang, mélangé au liquide cérébrospinal, avait fusé le long de la gaine optique jusqu'à la papille. Enfin Irving rapporte l'observation d'un blessé, atteint d'épanchement hémorragique intra-crânien,

avec stase papillaire, chez lequel l'évacuation du sang par la trépanation fit disparaître rapidement l'œdème de la papille.

Après ce qui a été dit plus haut, je n'ai pas besoin d'insister longuement sur le *traitement* de la papille étranglée. J'entends, cela va sans dire, le traitement médical, que l'on peut toujours tenter avant une intervention chirurgicale, à supposer que celle-ci soit possible. Le groupement que j'ai cherché à établir pour les cas de stase papillaire curables, nous aidera à poser les indications qui peuvent se présenter. Une papille étranglée survenant sans cause appréciable, sans symptômes cérébraux bien précis, chez un sujet anémique, pourra être favorablement influencée par les toniques, principalement ferrugineux, et les dérivatifs (purgatifs, ventouses, vésicatoires volants, etc.), sans oublier une hygiène convenable. Il va de soi qu'un sujet atteint de stase papillaire avec antécédents syphilitiques devra être soumis à un traitement spécifique aussi intensif qu'il pourra le supporter. Les indications sont plus difficiles à poser en ce qui concerne le traitement médicamenteux chez des tuberculeux. La créosote et surtout l'iodoforme sont généralement recommandés dans les affections oculaires tuberculeuses, et, pour mon compte, j'ai vu ce dernier influencer très nettement, d'une façon favorable, des cas de tuberculose de la conjonctive et de l'iris notamment. Je pense donc qu'il vaudrait la peine de l'essayer régulièrement dans la tuberculose méningo-encéphalique, d'autant plus que cette affection me semble un terrain assez ingrat pour le chirurgien. Baginsky recommande également, dans la méningite tuberculeuse, l'iodure de potassium. H. Jackson préconise ce médicament d'une façon générale contre la papille étranglée, et il pourra parfois être utile dans les cas de stase papillaire avec symptômes cérébraux à évolution très lente, comme ceux que j'ai rangés dans la dernière catégorie. La stase papillaire est-elle dûe, enfin, à une extravasation hémorragique intra-crânienne, le repos complet suffira pour amener la guérison, si toutefois une intervention chirurgicale n'est pas nécessaire pour arrêter la source même de l'hémorragie, ou pour évacuer un épanchement dont le volume compromet l'existence même du blessé.

BIBLIOGRAPHIE

1859. A. de Graefe. Neuro-rétinite suite de tumeur cérébrale. Communication à la *Société de Biologie* de Paris, V. *Gaz. hebd.*
1868. Mauthner. *Lehrb. d. Ophtalmoscopie*, p. 293.

1871. H. Jackson. Lectures on optic neuritis from intracranial disease. *Med. Times and Gaz.* Sept.-nov.
1872. H. Jackson. *Lancet.* II. p. 525.
1876. Panas. *Bullet. de l'Acad. de méd.* n° 12,
» Matthewson. *Report of the 5 th. intern. ophth. Congress.* p. 63.
» Förster. *Beziehungen*, etc. in *Gräfe-Sæmisch's Handbuch d. gesamten Augenheilk.*, Bd. VII. p. 194.
1877. Leber. *Ibid.* Bd. IV. p. 784.
1878. Pfluger. *Arch. f. Ophthalm.* XXIV. 2. p. 169.
1880. Wernicke. *Deutsche med. Wochenschr.* n° 8.
1881. Baginsky. *Berl. klin. Wochenschr.* n° 20.
1889. de Wecker. *Traité complet d'ophth.* de Wecker-Landolt. T. IV. p. 414.
1890. Harmsen. *Beitr. z. Diagn. und Progn. d. Hirnsyphilis.* Inaug.-Dissert. Berlin.
» Busch. *Wiener med. Presse* n° 34-35.
1893. Levinsohn. *Kasuist. Beitr. z. Stauungspapille bei Hirntumoren.* Inaug.-Dissert, Berlin.
» Perls. *Central. Blatt f. pract. Augenheilk.* p. 289.
1894. Bruns. *Neurolog. Centralbl.*, n°ˢ 1 et 2.
» Irving. *Lancet.* Jan. 6.
» Sanger. *Münch. med. Wochenschr.* p. 895.
» Panas. *Traité des maladies des yeux.* T. I, p. 683-689.
1895. Parinaud. *Annales d'oculistique.* Juillet, p. 5.

De l'emploi du Dermatol en chirurgie.

Communication faite à la *Société médicale de la Suisse romande* le 24 septembre 1896.

Par le Prof. G. Julliard.

Messieurs,

Vous connaissez tous l'iodoforme, cette substance universellement employée en chirurgie sous forme de poudre, de gaze et de solution. Il doit son légitime succès à ses précieuses propriétés qui sont les suivantes :

Il est antiseptique. Dans les expériences *in vitro*, sa puissance antiseptique est peu de chose, mais au contact des plaies, il se décompose : une partie de l'iode qu'il renferme est mise en liberté. C'est à ce dégagement d'iode qu'il doit sa vertu antiseptique. Et cet iode n'agit pas tant comme antiseptique proprement dit, c'est-à dire comme agent destructeur des principes infectieux, que parce qu'il augmente et renforce la résistance de l'organisme aux microbes et aux toxines.

Il excite les plaies et en active la granulation.

Il est hémostatique. La gaze iodoformée arrête très bien les hémorragies en nappe.

Il est antituberculeux. Je ne suis pas de ceux qui ont grande confiance dans cette propriété ; néanmoins je ne veux pas la contester.

Il est enfin antisyphilitique *intus* et *extra*. En 1864, à l'Hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Lailler dont j'étais l'interne, on l'employait couramment et avec le plus grand succès pour les syphilides ulcéreuses rebelles.

Mais, a côté de ces avantages qui expliquent la faveur dont il jouit encore, il présente de grands inconvénients.

Il est irritant. Il provoque des éruptions eczémateuses. Ces éruptions apparaissent sur les parties avec lesquelles il est en contact, mais elles se généralisent souvent et peuvent s'étendre à tout le corps. Hier encore, je voyais une malade qui pour une petite plaie superficielle de la jambe, pansée avec la classique gaze iodoformée, a eu un eczéma qui a débuté sous le pansement et qui s'est étendu partout jusqu'au visage. — Ici le remède a été pire que le mal.

Il exhale une odeur pénétrante et positivement odieuse. Le médecin qui a fait un pansement iodoformé en est poursuivi et encore plus le malade. J'ai vu des malades qui en avaient perdu le sommeil et l'appétit. Sans parler de ceux qui portent partout où ils se trouvent ce parfum révélateur et désagréable.

Il est enfin toxique. Il produit des accidents qui peuvent être légers, graves et même mortels.

Les cas de mort par l'iodoforme sont infiniment plus fréquents qu'on ne se l'imagine.

Ils sont de plus, — comme ceux du chloroforme, — *indépendants de la dose.*

Je connais le cas d'un malade opéré d'un cancer de la langue auquel on avait mis dans la bouche un tampon de gaze iodoformée ; il mourut rapidement d'intoxication par l'iodoforme.

Un autre malade auquel on avait enlevé l'astragale et tamponné la cavité avec de la gaze iodoformée mourut également d'intoxication.

Cette propriété toxique de l'iodoforme est due à l'iode qu'il renferme et dégage.

Or l'iode est une substance qui, suivant des idiosyncrasies que rien ne peut faire prévoir, devient très dangereuse *même et surtout à petite dose.*

En raison de son odeur et de ses propriétés toxiques l'iodoforme est donc un mauvais médicament, une substance dange-

reuse au premier chef, dont on fera bien de se passer tant qu'on pourra.

Mais pour pouvoir se passer de lui il faut avoir quelque chose pour le remplacer. Et pendant longtemps il n'a pas eu son succédané.

Depuis quelques années nous avons vu apparaître un certain nombre de produits qui peuvent lui être substitués avec avantage.

Parmi ces produits se trouve en premier lieu le dermatol.

Le dermatol est un composé d'acide gallique et de bismuth (sous-gallate de bismuth). C'est une poudre jaune, inodore et insoluble dans tous les liquides. Il possède les propriétés suivantes :

1° Il est antiseptique, à un moindre degré peut-être que l'iodoforme qui l'est par l'iode qu'il dégage. — Mais il l'est, la clinique le démontre.

Après tout quand on veut un antiseptique puissant, et de toute sécurité, ce n'est ni au dermatol ni à l'iodoforme qu'il faut avoir recours, mais bien au sublimé qui est toujours le roi des antiseptiques.

2° Il est aseptique. La gaze au dermatol, étant stérilisable par la vapeur sous pression, présente sous ce rapport toutes les garanties désirables. — On n'en peut pas dire autant de la gaze iodoformée.

Et l'on sait que cette gaze qui n'est qu'un antiseptique *relatif* et qui n'est pas *aseptique,* parce qu'elle ne peut pas être stérilisée, est parfaitement capable d'importer l'infection.

3° Il est siccatif, plus encore que l'iodoforme.

4° Il est excitant. Il favorise et active la granulation des plaies plus encore que l'iodoforme.

5° Il est hémostatique. La gaze au dermatol arrête les hémorragies en nappe beaucoup mieux que celle iodoformée. — C'est la meilleure pièce hémostatique que je connaisse.

6° Il est inodore et aussi *désodorant*, beaucoup plus que l'iodoforme qui substitue principalement sa propre odeur à celle qu'on veut détruire.

7° Il n'est pas irritant. Il ne produit jamais d'éruptions. Bien au contraire, il arrête très bien celles produites par le sublimé, par l'acide phénique et par l'iodoforme.

8° Enfin il n'est pas toxique.

Par contre il n'a aucune propriété anti-tuberculeuse ni antisyphilitique comme l'iodoforme qui sous ces deux points de vue lui reste supérieur.

C'est un corps d'une grande fixité et qui ne se décompose pas.

Toutefois j'ai observé dans quelques circonstances que la gaze qui avait servi au pansement était tachée en noir. M. le Prof. Græbe, qui a bien voulu examiner cette gaze colorée, a trouvé que les taches étaient formées de sulfure de bismuth. Il attribue cette formation de sulfure de bismuth à l'action d'un sulfure ou de l'acide sulfhydrique sur le dermatol qui par ces corps est coloré en noir. La présence de sulfures ou de l'acide sulfhydrique dans la plaie doit provenir d'une décomposition des matières albuminoïdes.

J'emploie le dermatol sous forme de poudre et principalement sous forme de gaze.

Voici comment je prépare cette gaze : On fait un mélange d'eau et de glycérine dans la proportion de 150 grammes de glycérine pour un litre d'eau. Dans ce mélange on met du dermatol dans la proportion de 30 °/₀. Dans ce liquide qui tient la poudre en suspension on plonge de la gaze hydrophile que l'on fait sécher à l'air. Elle est ensuite stérilisée à la vapeur sous pression.

On obtient ainsi une belle gaze jaune, inodore, souple et mœlleuse qui est employée pour les pansements.

Cette gaze est antiseptique grâce au dermatol qu'elle renferme. Elle est de plus absolument aseptique grâce à la stérilisation.

Voyons maintenant son emploi en chirurgie.

Disons tout de suite que le pansement au dermatol ne saurait prétendre à être le pansement unique. Ce pansement unique, applicable dans tous les cas et répondant à toutes les exigences, ce pansement, dis-je, n'existe pas et n'existera jamais. Le pansement au dermatol a donc celà de commun avec les autres qu'il a ses indications particulières.

Voici les cas dans lesquels il sera employé avec avantage :

En premier lieu et d'une façon générale *il est applicable à tous les pansements aseptiques*.

La gaze au dermatol étant stérilisable par la vapeur sous pression est d'une asepsie absolue. Ce qui n'est pas le cas pour la gaze iodoformée.

A cette asepsie, — sans être jamais irritante ni toxique — elle joint une antisepsie qui, pour n'être pas aussi puissante que celle du sublimé, n'en a pas moins sa valeur.

Elle est de plus hémostatique et absorbante, avantages que ne possède pas la gaze simplement stérilisée. Un pansement à la gaze au dermatol arrêtera mieux le sang et sera beaucoup moins vite traversé que s'il est fait avec de la gaze stérilisée.

Pour les abcès froids tuberculeux, la gaze au dermatol rend des services vraiment remarquables.

L'abcès est largement incisé, de façon que l'évacuation du pus soit complète et que tous les recoins de la cavité soient découverts et accessibles. Les parois sont ensuite raclées avec la curette ; la cavité est irriguée avec une faible solution de sublimé, puis tamponnée avec de la gaze au dermatol.

J'ai soigné de cette façon des centaines d'abcès tuberculeux, de ganglions tuberculeux, préalablement curettés et toujours avec le plus grand succès.

Les abcès chauds lymphangitiques sont susceptibles du même traitement.

Pour les fractures compliquées, le danger d'infection est si grand que la prudence commande de recourir à l'antiseptique le plus puissant, qui n'est ni le dermatol ni l'iodoforme, mais bien le sublimé.

Le foyer de la fracture est débridé, les esquilles enlevées, les fragments suturés, s'il y a lieu, et la plaie irriguée avec une solution de sublimé à 1 par 1000. Puis, si la réunion par la première intention est jugée impossible, la cavité est tamponnée avec de la gaze au sublimé. Quelques jours après, lorsque le grand danger d'infection est passé, on remplace la gaze au sublimé par celle au dermatol.

En agissant ainsi depuis des années dans un nombre que je ne compte plus de fractures compliquées des plus graves, je n'ai pas eu un cas d'infection, je n'ai pas perdu un malade et je n'ai pas dû faire une amputation secondaire.

A la suite des fractures, il se produit souvent des phlyctènes, quelquefois très grosses. La gaze au dermatol est le meilleur pansement à leur appliquer. La phlyctène est ouverte, saupoudrée et recouverte de gaze au dermatol, après quoi le membre est placé dans l'appareil.

Pour les plaies grisâtres et blafardes, pour les cavités qui ont une mauvaise odeur, pour les ulcères atoniques, le dermatol sous

forme de poudre et surtout de gaze est d'un excellent effet. Il est même de ce chef supérieur à l'iodoforme; il enlève très bien la mauvaise odeur sans la remplacer par la sienne. Et il active plus que lui la granulation.

Pour arrêter les éruptions provoquées par les pansements au sublimé, à l'acide phénique, à l'iodoforme, ou par le pansement humide simple, il suffit de saupoudrer les parties irritées avec du dermatol et de les recouvrir de gaze stérilisée.

Telles sont les principales circonstances dans lesquelles on emploiera avec avantage le dermatol, et qui font de lui une substance que je recommande.

Ce que je dis n'est point une simple vue de l'esprit, ce n'est pas davantage une affirmation prématurée. C'est la conclusion d'une pratique étendue et suffisamment longue. Car voici plus de cinq ans que j'ai renoncé à l'iodoforme, et qu'à sa place j'emploie couramment le dermatol sans avoir eu à le regretter, et, sans avoir jamais aperçu l'ombre d'une intoxication.

Trois cas de « Missed abortion »

Par le Dr Rossier

Privat Docent de Gynécologie à l'Université de Lausanne.

Après la mort du fœtus, l'expulsion de l'œuf a lieu le plus souvent pendant les quinze jours qui suivent, mais elle peut, dans certains cas, tarder un ou même plusieurs mois. C'est ce que les Anglais ont nommé *missed abortion* (ou *missed labour*, si la mort a eu lieu pendant les trois derniers mois), termes que les Français ont traduits par « avortement (ou travail) suspendu ».

Une rétention de plusieurs mois est rare ; plus rare encore la rétention au delà du terme normal de la grossesse.

Le *diagnostic* de ces cas est d'autant plus facile que la grossesse est plus avancée au moment de la mort du fœtus ; la cessation des mouvements, l'arrêt de croissance de l'abdomen sont des moments que la mère peut elle-même observer. Par contre, s'il s'écoule un temps assez long entre la mort du fœtus et son expulsion, le diagnostic objectif de la grossesse peut être difficile, car toutes les parties de l'enfant sont ramollies, impalpables ; la tête elle-même n'est plus perceptible. Les seuls

signes qui restent alors sont les modifications des parties génitales, surtout le ramollissement de l'utérus augmenté de volume. Si la mort de l'œuf survient dans les premiers mois, le médecin devra, pour faire un diagnostic certain, observer et examiner la patiente à diverses reprises, afin de pouvoir comparer les résultats de ses examens faits à différents moments. La diminution de la cyanose de la vulve et du vagin, la régression du ramollissement du col et de l'utérus sont autant de facteurs importants pour le médecin qui a l'occasion de faire deux ou plusieurs examens comparatifs. Le manque de concordance entre l'appréciation de la grossesse par le calcul et la dimension de l'utérus n'est pas une preuve certaine de *missed abortion*, car la conception peut avoir eu lieu pendant une période d'aménorrhée, telle que la lactation.

Au point de vue médico-légal, un *missed abortion* doit inviter à une grande prudence ; en cas d'avortement suspendu de deux mois, survenant, par exemple, après plusieurs mois d'absence du mari, les conséquences d'une erreur de diagnostic pourraient être très graves.

Ayant eu l'occasion d'observer, il y a quelque temps, trois cas de cette affection rare, je les exposerai avec quelques détails :

Obs. I. — Mme L..., âgée de trente ans, a eu trois accouchements à terme ; les deux premiers enfants, âgés de cinq et sept ans, sont florissants de santé ; le troisième est mort deux jours après sa naissance, il y a deux ans.

Le 30 juillet 1895, à onze heures du soir, la malade fut prise d'une forte hémorragie, qu'elle crut d'abord être ses règles venues avec vingt-un jours de retard. L'hémorragie dura toute la nuit ; vers le matin s'y ajoutèrent de violentes douleurs abdominales, de nombreux et gros caillots furent expulsés, et la malade s'évanouit une fois.

Appelé le 31 juillet, à neuf heures du matin, je trouvai la malade exsangue, avec un pouls rapide, dépressible, des sueurs froides et des nausées. Les douleurs avaient cessé. A l'examen vaginal, je trouvai un œuf de six semaines engagé en partie dans le vagin, et je l'enlevai avec le doigt. Dans la matrice restaient des débris épais de decidua que j'éloignai avec la curette. Une injection d'eau salée préparée à la hâte ne fut pas nécessaire. Les suites furent tout à fait normales.

L'œuf, qui ne contenait plus de fœtus, présentait une dégénérescence hydatiforme générale commençante ; les vésicules étaient grosses comme des têtes d'épingle.

Le 17 décembre, la patiente vient à ma consultation m'annoncer que

ses époques ne sont pas revenues depuis le 20 octobre; elle est inquiète, a du noir, est persuadée que cette nouvelle grossesse n'ira pas mieux que la dernière. L'examen vaginal révèle une grossesse de six semaines à deux mois.

Le 12 janvier 1896, la patiente me fait appeler en hâte; depuis sept heures du soir elle perd un peu de sang; pas de douleurs. L'orifice externe est fermé; l'utérus correspond à deux mois et demi environ. — Je prescris des suppositoires d'opium et fais garder le lit.

Les 13 et 14 pas de sang.

Le 15, de nouveau un peu de sang, avec odeur assez prononcée. — Injection vaginale de lysol, 1 %.

Le 17 et le 18 l'écoulement de sang augmente, mais reste modéré. Le col est entr'ouvert; le doigt peu remonter sans peine jusqu'à l'orifice interne qui est absolument fermé. Tampon vaginal de gaze iodoformée que je laisse trente-six heures en place. Pendant ce temps, pas de sang, point de douleurs.

Le 20 janvier, après avoir enlevé la gaze iodoformée, je trouve le col plus fermé que le 18.

Depuis lors, les pertes de sang cessent et la malade se lève le 24 janvier.

Les 12 et 20 février elle perd très peu de sang, mais ne m'appelle pas, croyant au retour de ses règles. N'ayant pas grossi depuis un mois, elle ne se croit pas enceinte.

Le 28 février elle passe à ma consultation. Je trouve la vulve et le vagin très peu cyanosés. La portion vaginale est fermée, dure. L'utérus est moins volumineux que le 12 janvier, dur, mobile, en anteflexion normale. Rien de spécial aux annexes, ni dans le Douglas, ni dans les parametria.

Le 9 mars, à dix heures du matin, la malade est subitement prise de violents maux de reins et de maux de ventre; elle perd plusieurs caillots. L'utérus peu grossi, contracté, présente un canal cervical très rigide, long de deux centimètres; l'orifice interne laisse passer seulement le bout du doigt qui atteint, dans la cavité utérine, le pôle inférieur d'un caillot ou d'un œuf. — Je place un tampon vaginal de gaze iodoformée dans l'espoir d'activer la dilatation.

Le 10 mars, la malade n'a pu uriner depuis vingt-quatre heures. La sonde ramène deux litres d'urine. Pas de douleurs. Pouls 68, T. s. 37°.

Le 11 mars, toujours pas de douleurs; j'enlève la gaze iodoformée et trouve exactement le même état que le 9.

Admettant un *missed abortion*, je décide de vider l'utérus, après désinfection vaginale au sublimé. Le canal cervical étant trop long et trop rigide pour permettre au doigt d'aller chercher l'œuf dans l'utérus, je le saisis avec une pince et le ramène sans peine et sans perte de sang. Immédiatement après lui sortent deux vésicules, chacune de la grosseur d'une noisette. Ensuite curetage, suivi d'une cautérisation de la cavité utérine avec de l'acide phénique à 50 %. Ergotine 1,0/150,0. — Suites normales.

Nous avons donc eu affaire ici, avec toute certitude, à un cas de *missed abortion*.

Du 12 janvier, où survinrent les premières pertes de sang, au 11 mars, l'œuf mort est demeuré dans l'utérus.

Lorsque, le 28 février, j'avais revu la malade avec un utérus de grosseur et de consistance presque normales, j'avais admis que l'œuf avait passé inaperçu lors de la première hémorragie, mais j'étais étonné d'avoir à chaque examen, trouvé l'orifice interne fermé. Pendant les deux derniers mois, l'utérus avait subi un travail de régression bien net puisque, au moment de l'avortement, il était sensiblement plus petit que deux mois auparavant.

Un second fait intéressant est la cause de la mort de l'œuf. La dégénérescence hydatiforme qui avait atteint l'œuf de l'avortement précédent, a atteint à nouveau celui-ci, quoique à un degré minime.

Obs. II. — Mme M..., vingt-six ans, a eu un enfant à terme il y a deux ans. Dès lors bien portante. Dernières règles au milieu de décembre 1895.

Le 25 juillet 1896, après une journée de travaux fatigants, la malade est prise subitement d'une violente hémorragie, presque sans douleurs.

A l'examen je trouve, sortant du col et engagé à moitié dans le vagin, un œuf complet que j'enlève avec le doigt; l'amnios intact contient très peu de liquide clair, filant, et un fœtus long de huit centimètres, tout à fait blanc, parcheminé.

Dans l'utérus et fortement adhérente au fundus, se trouve une masse ratatinée, dure, grosse comme un œuf de poule, fibreuse et représentant le chorion, le placenta et la caduque, que j'enlève aussi avec le doigt. Ensuite injection intrautérine chaude au lysol, 1 %. Suites normales.

Nous avons, dans ce second cas, un fœtus de trois mois ; la mort remontait donc au milieu de mars 1896 environ, et depuis ce moment jusqu'au 25 juillet (soit pendant quatre mois et demi), l'œuf est resté dans l'utérus sans que la malade en ressentît le moindre inconvénient, si bien qu'elle ne se croyait nullement enceinte.

Ici, comme dans le cas précédent, c'est une dégénérescence de l'œuf qui a entraîné la mort du fœtus. Nous pouvons, en outre, affirmer que les membranes et le placenta ont continué à dégénérer encore *après* la mort du fœtus, pour en arriver au point extrême que nous avons reconnu, la transformation du tout en une masse compacte fibreuse, sans aucune trace macroscopique de villosités.

La pathogénie de ce cas est intéressante. Au début de la grossesse, la sage-femme de ma malade découvrit de l'albumine à la cuisson de l'urine, et lui conseilla de me consulter, ce qu'elle ne fit pas. De suite après son avortement, j'examinai l'urine et ne trouvai aucune trace d'albumine.

Je ne puis m'empêcher de rapprocher de cette albuminurie du début la dégénérescence fibreuse de l'œuf, qui n'est autre que l'infarct blanc du placenta à un degré très avancé ; dans l'étude que j'en ai faite, où se trouvent les détails microscopiques sur cette affection, j'ai montré qu'il y a un rapport fréquent entre l'infarct et l'albuminurie[1]. A la Maternité de Bâle, j'ai trouvé dans 55,5 % des cas d'albuminurie de la mère, des infarcts du placenta, tandis que je n'en ai constaté que dans 18,6 % des cas dont l'urine était normale.

Obs. III. — Mme R..., vingt-un ans, mariée depuis quelques mois, a eu ses règles le 28 juillet. En août, celles-ci ne se présentent pas. En septembre, au moment habituel des époques, elle est prise, après une marche assez fatigante, de pertes de sang légères, sans douleurs. Elle croit au retour de ses règles. Les pertes de sang continuant au delà du terme habituel, elle consulte son médecin qui lui ordonne quelques jours de lit. Vers le 10 octobre, les pertes étant arrêtées, la malade se lève et reprend ses occupations. Le 20 octobre, elle perd de nouveau un peu de sang ; le 25 surviennent de violentes douleurs abdominales qui ne durent qu'une matinée et cèdent à une dose de laudanum.

Au commencement de novembre les pertes, jusque-là inodores, deviennent légèrement fétides ; le sang est noirâtre, très peu abondant.

Appelé en consultation le 11 novembre, je trouve la malade un peu pâle, le pouls tranquille, la température du matin de 36,5, l'abdomen mou, tout à fait indolore. Le vagin contient un peu de sang noir, très fétide. Après une injection vaginale au lysol, 1 %, je pratique le toucher et trouve la portion vaginale longue de 1 centimètre, entr'ouverte ; le doigt pénètre sans trop de peine dans le canal cervical, un peu au-dessus de l'orifice interne où il perçoit un corps assez dur, arrondi, du volume d'une grosse noix ; ce corps adhère seulement au fond de l'utérus ; après une injection intrautérine de lysol, je le détache avec le doigt, puis, dans la position de Sims, je l'enlève avec une pince. — Nouvelle injection intrautérine, enfin curetage, qui amène des masses épaisses et nauséabondes de membrane caduque. Pour terminer, cautérisation de la cavité utérine avec l'acide phénique au 50 %.

La suite a été tout à fait normale, sans élévation aucune de tempéra-

[1] Klinische und histologische Untersuchungen über die Infarcte der Placenta. Leipzig 1888.

ture. Les lochies, d'ailleurs très peu abondantes, n'ont jamais présenté de fétidité. L'œuf enlevé, gros comme une noix, avait à son centre une cavité vide, tapissée par l'amnios. Les membranes étaient pénétrées de sang noirâtre, caillé, nauséabond.

Dans ce cas, l'œuf au complet, moins le fœtus qui s'était dissous, était resté dans l'utérus pendant six semaines.

Une intervention rapide s'imposait, vu la fétidité des pertes qui aurait pu amener une infection grave. Au point de vue pratique, je crois très important de laver, par une injection désinfectante, la cavité utérine *avant* toute intervention, afin d'éliminer autant que possible les produits, peut-être toxiques, de décomposition. On ne doit se permettre de détacher l'œuf avec le doigt ou avec la pince qu'après ce lavage utérin. Il est prudent de pratiquer une seconde injection avant d'introduire la curette qui, faisant une plaie intérieure, ouvrira des vaisseaux sanguins et lymphatiques prêts à absorber les germes infectieux. Je crois enfin qu'une cautérisation intrautérine au 50 °/₀ d'acide phénique, après le curetage, donne les garanties d'une désinfection complète ; je ne l'ai jamais vu produire des accidents toxiques ; cette solution est si forte qu'elle cautérise immédiatement la surface utérine et en rend la résorption minime.

RECUEIL DE FAITS

Un cas de cancer primitif du foie avec péricholécystite calculeuse. perforation intestinale. Hémostase hépatique.

Par le Dr Roux.
Professeur de clinique chirurgicale à Lausanne.

Le manque de temps et la paresse nous ont jusqu'ici empêché de soumettre aux lecteurs de la *Revue,* l'observation de la malade présentée le 4 avril 1896 à la *Société vaudoise de médecine*, que nous nous étions engagé à publier.

Ce qui nous décide à ne pas laisser perdre cette note, c'est l'occasion qu'elle nous fournit de mettre en parallèle le procédé très simple d'hémostase intrahépatique que nous avons employé plusieurs fois déjà avec celui de MM. Kousnetzoff et Pensky[1],

[1] Sur la résection partielle du foie. *Revue de Chirurgie* 1896, n. 7 et 12.

au travail desquels nous renvoyons ceux qui voudraient se faire une idée de l'état actuel de la chirurgie du foie proprement dit.

Voici l'histoire :

Mme Marie F..., originaire de Château-d'Œx, ménagère, âgée de 54 ans, entre à l'Hôpital cantonal de Lausanne en février 1896 et raconte qu'elle a toujours joui d'une excellente santé jusqu'au printemps 1895, où, sans cause, elle commence à perdre l'appétit et les forces. N'éprouvant aucune douleur ni malaise, elle ne sait à quoi attribuer son état. Pendant tout l'été elle continue cependant à travailler, sans courage il est vrai et se sentant très fatiguée. A plusieurs reprises, son entourage la rend attentive à un amaigrissement rapide.

En décembre, par hasard, elle découvre dans son ventre une tumeur mobile, grosse comme un œuf, que son médecin prend pour un rein flottant.

Comme la tumeur augmente et que les douleurs commencent à se faire sentir, elle consulte un autre médecin qui lui conseille une opération.

Les douleurs, rares, mais intenses, sont en ceinture et donnent à la malade l'impression d'être serrée très fort à la taille. Jamais de vomissements; quelques renvois et régurgitations glaireuses. Inappétence. Digestion lente. Pesanteur après les repas. Selles régulières, n'offrant rien de particulier.

Un frère de notre patiente doit être mort d'un cancer à l'œsophage.

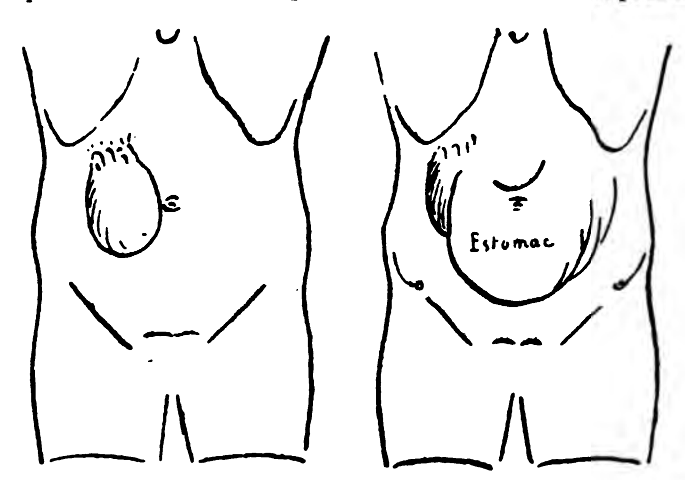
Etat au 26 février 1896. — Femme très maigre et affaiblie, mais non cachectique. Teint pâle. Cœur et poumons sains, pas d'albumine ni sucre dans l'urine, qui n'offre aucun caractère particulier. Dans l'abdomen, à droite, une proéminence très nette de un et demi à deux centimètres, qui correspond à une tumeur à peu près verticale large de quatre travers de doigts, dont le bord gauche passe à l'ombilic. Sa limite inférieure est environ à trois centimètres au-dessus de la ligne des épines iliaques antérieures et supérieures; son pôle supérieur à un travers de doigt du rebord costal. Légèrement oblique de haut en bas et de dehors en dedans, de forme ovalaire, cette grosseur suit les mouvements respiratoires et se laisse déplacer latéralement, moins dans le sens vertical; elle siège sûrement dans l'abdomen, la peau et les parois abdominales en sont indépendantes. La percussion est mate partout; il existe une étroite zone sonore entre la tumeur et le rebord costal. Les limites semblent assez nettes, les contours francs, sauf à la partie supérieure où l'on sent quelques irrégularités, quelques bosselures. La surface est sans cela régulière, un peu grenue, la consistance dure, partout la même. Lorsqu'on cherche à mobiliser la masse, on sent qu'elle offre une sorte d'attache en haut et en dehors, mais pas nette. Le foie ne paraît pas augmenté de volume. A l'insufflation de l'estomac, on constate que celui-ci est très fortement abaissé (la petite courbure près de l'ombilic,

la grande sur la symphyse) et qu'en outre, sa portion prépylorique paraît recouvrir un peu la tumeur, qui reste en arrière, indépendante. Au déjeuner d'essai on trouve : pas d'HCl libre ou combiné (peptones), beaucoup d'acide lactique ; les aliments à peine attaqués.

La zone sonore entre le foie et la tumeur, l'obliquité du pédicule hypothétique, le mutisme des commémoratifs font penser à une tumeur cancéreuse du colon transverse malgré la situation de l'estomac insufflé.

Opération le 28 février 1896. — Narcose à l'éther. Incision verticale dans le muscle grand droit. On reconnaît bientôt que la tumeur, assez bien limitée, est formée de tissu hépatique et qu'elle doit s'être développée dans un *lobus pendulus*. Par sa face postérieure et inférieure elle adhère au colon transverse, avec lequel elle est intimément adhérente ; on trouve même dans ces adhérences deux places ramollies, l'une atteignant la musculaire de l'intestin (suture de la séreuse), l'autre pénétrante, qui fait communiquer la lumière du colon avec le centre de la tumeur, par une ouverture grande comme une pièce d'un franc. Avivement des bords ; suture à trois plans.

La tumeur enveloppée dans des compresses de gaze est relevée ; on voit qu'elle tient au foie par un pédicule large, plat, très-mince, que franchit par dessous la vésicule biliaire, accollée, pour atteindre le tiers supérieur de la masse et y déboucher par son pôle inféro-antérieur, à plein canal. Dans la vésicule, près de



cet abouchement, un gros calcul ; dans la tumeur, près de la perforation intestinale, un second de même taille, avec deux petits, tous de couleur noirâtre intense.

La vésicule, jusqu'à la perforation, se laisse du reste très facilement libérer ; on ampute le pôle inférieur qu'on laisse à la

tumeur et reconstitue aisément une vésicule de grandeur normale et de même aspect, au moyen de la suture à trois plans ; l'intérieur au catgut.

Ensuite on sectionne le pédicule aussi loin que possible dans le foie, car on reconnaît qu'il y a une tumeur maligne, outre la poche de ramollissement en communication avec la vésicule.

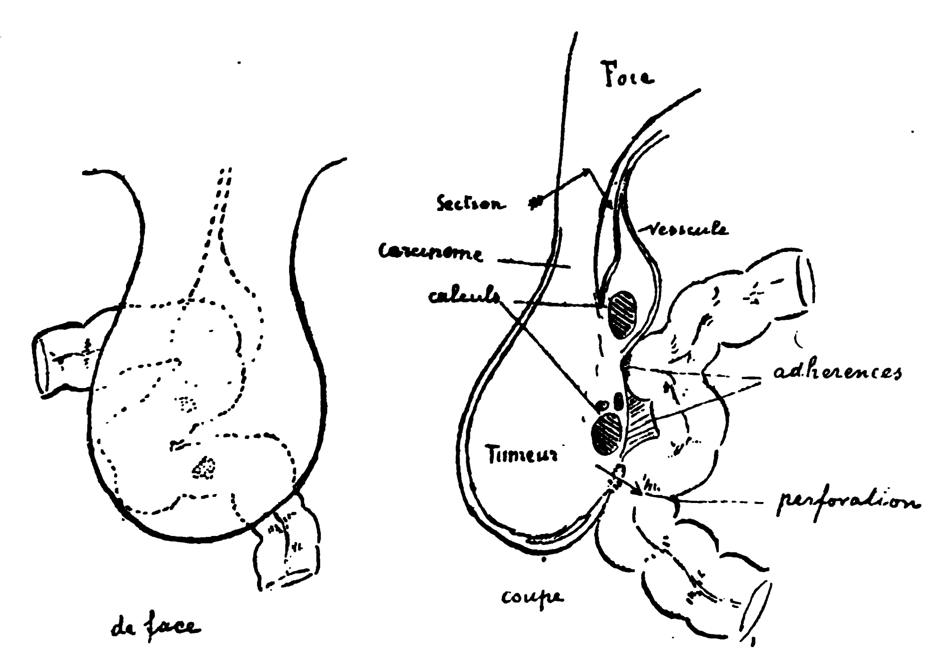
L'hémorragie est assez forte et nécessite l'application de plusieurs pinces plates, mais elle cède au double surjet de catgut (tel que nous le décrirons).

Vu l'état des parois intestinales suturées et le triple risque de la part de cet intestin, de la vésicule et du foie, on laisse une mèche iodoformée comme drainage au haut de la plaie et suture les parois abdominales par trois séries.

Le lendemain tout va bien.

Le 1er mars au matin, T. 38°4 ; respiration rude à la base. — Ventouses.

Le 2, la température monte jusqu'à 39° (son apogée) avec souffle léger aux deux bases ; pouls 140 ; subdélire ; forte dysp-



née. — Cataplasmes sinapisés, champagne, poudre de camphre et acide benzoïque. Injections de musc. On lève la malade sur un fauteuil de 6 à 9 h. du soir.

Le 3 mars, l'amélioration est manifeste.— Même traitement.

Le 4 mars, pansement à plat.

Le 5 mars, encore des râles sous-crépitants. — Ventouses.

Peu à peu la toux disparaît ; et la malade, qui engraisse, nous quitte en bon état local et général le 11 avril 1896.

L'examen de la pièce montre qu'il s'agit bien avant tout d'une tumeur cancéreuse du foie, heureusement limitée au *lobus pendulus* et assez nettement pédiculée pour permettre l'excision complète (examen microscopique de M. le prof. Stilling).

Comment s'expliquer la tripe lésion rencontrée à l'opération : un cancer ramolli pénétrant la vésicule et l'intestin expliquerait, cela va sans dire, assez bien les dégats. Mais outre le peu de durée probable du mal et l'encapsulement relatif de la tumeur, c'est l'état des parois intestinales et de la vésicule qui nous permet de rejeter d'une manière absolue cette hypothèse : il a été facile de reconstituer ces parois par simple décollement et suture, sans la moindre trace d'envahissement cancéreux.

Il faut admettre, nous semble-t-il, la lithiase biliaire coexistant avec le cancer primitif du foie ; et à ce propos nous savons que l'allongement du bord droit du foie en cas de lithiase est la règle et nous avons nous-même insisté déjà sur le fait que chez *tous nos malades à calculs biliaires* il y avait ptosè viscérale (estomac, rein droit, etc.) Ensuite la cholécystite calculeuse avec péricholécystite explique le mieux la perforation, la migration des calculs et les dégats faciles dans la masse épithéliale du cancer, puis l'accolement et la perforation dans l'intestin, le tout signalé par les crises douloureuses accusées dans les commémoratifs. Il ne nous a malheureusement pas été possible de reconstituer la scène de la péricholécystite, les renseignements étant trop brefs.

Quant à l'erreur de diagnostic, elle repose sur la seule constatation de la zone sonore entre le foie et la tumeur, qui nous a empêché d'admettre, non un cancer du foie que nous aurions eu garde de diagnostiquer vu sa rareté, mais une péricholécystite calculeuse simple. Cette zone sonore dans les cas de tumeurs du lobe droit du foie a été rencontrée déjà quelques fois, lors même qu'elle sert dans la règle à bon droit à éliminer l'origine hépatique (antérieure tout au moins) des tumeurs abdominales. Il y aura lieu de noter ce fait à côté de ceux de von Eiselsberg, Israël, etc.

Il faut noter aussi la possibilité de voir l'estomac insufflé passer au-devant ou recouvrir en partie le bord du foie et la vésicule biliaire avec le colon transverse.

Enfin le procédé d'hémostase hépatique que nous avons employé consiste à choisir tout simplement des aiguilles rondes (courbes ou droites suivant le cas) et d'y passer en son milieu le plus gros fil de catgut possible. Mené à double au travers du parenchyme hépatique, il bouche le trou de l'aiguille très sûrement et permet la suture des tranches l'une à l'autre qu'on peut serrer suffisamment pour tarir l'hémorragie. Les pinces à

mors plat sont levées avant la suture ou prises dans une ligature en masse (à l'aiguille courbe enfilée aussi de catgut double).

Ce procédé que nous avons employé plusieurs fois a l'avantage d'une extrême simplicité; et surtout on peut compter sur le gonflement des fils de catgut sec dans leur canal pour assurer l'hémostase dans les heures qui suivent l'opération. On n'a pas ainsi à redouter le passage de l'aiguille dans un vaisseau, ce qu'on redoute avec raison dans le mode ordinaire des sutures en masse au travers du parenchyme hépatique.

Cystite du col avec orchite double et conjonctivite de nature goutteuse.

Observation lue à la *Société médicale du Canton de Fribourg*, le 18 janvier 1897.

Par le Dr Weck.

Un de mes malades me fait venir auprès de lui, il y a quelques jours, pour des besoins fréquents d'uriner, surtout la nuit. C'est un homme âgé de 68 ans, fort, n'ayant jamais eu d'autres maladies que quelques accès de goutte.

Jusqu'à ce jour il n'a jamais souffert de la vessie ; les besoins d'uriner arrivent avec une telle rapidité que parfois il n'a pas le temps de saisir son vase ; la fin de la miction est excessivement douloureuse et fait même crier le malade qui certes n'est pas douillet. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, mais, par contre, elles sont remplies de flocons muqueux ; au microscope on trouve quelques globules de pus. Je fais le diagnostic de cystite du col. Je dois ajouter qu'il n'y a aucun écoulement urétral.

Mon malade est très rangé, n'a jamais eu de maladies vénériennes, mais il a souffert et je l'ai traité plusieurs fois pour des crises de goutte ; j'attribue donc sa cystite à la goutte. Au bout de quelques jours de régime lacté, de repos et de frictions sur le bas-ventre avec de la pommade salicylée, il urine de nouveau normalement, les urines deviennent plus claires ; mais tout à coup, un soir, arrivent de violents frissons, la température, normale jusque là, monte à 39.5 et le malade se plaint de violentes douleurs dans le testicule gauche qui est enflé, douloureux à la pression, l'épididyme est gros et sensible ; un peu de liquide dans la vaginale ; en outre, à l'auscultation, on perçoit de nombreux râles dans la poitrine et de la dyspnée; puis conjonctivite des deux yeux. — Je prescris de l'antipyrine, quelques ventouses sèches et, sur le testicule, des frictions avec de la pommade iodoformée à 5 % et des compresses tièdes de camomilles.

Au bout de trois jours, la fièvre tombe, les phénomènes généraux rentrent dans l'ordre, le testicule n'est plus douloureux, quoique un peu gros encore. Le quatrième jour, nouvelle ascension thermométrique et fortes douleurs dans le testicule droit qui offre les mêmes phénomènes que son congénère. Même traitement, et actuellement le malade, quoique très faible, se lève et recommence à manger. L'urine est normale.

Je lis dans la *Semaine médicale* du 13 janvier 1897 que l'orchite rhumatismale ou goutteuse est fort rare, qu'il n'en existe que quelques exemples cités par les auteurs et l'auteur lui-même dit avoir assisté chez un de ses maîtres à l'évolution d'une iritis double avec orchite. Dans mon cas, le tableau est complet : la scène commence par une cystite du col, puis est suivie d'une orchite double et d'une conjonctivite.

J'avais songé un moment à l'influenza, car nous assistons quelquefois à des troubles analogues dus à cette maladie, mais M. X. n'a pas eu les prodomes de l'influenza : douleurs générales dans les membres, maux de tête, frissons répétés au début, etc.

Je crois donc que le diagnostic de cystite du col et d'orchite double d'origine goutteuse doit être maintenu et la conjonctivite doit être attribuée à la même cause.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DU CANTON DE FRIBOURG

Séance du 18 janvier 1897, à Fribourg.

Présidence de M. Perroulaz, président.

M. *Oberson* est reçu membre de la Société.

Maladies régnantes. La coqueluche, des cas de diphtérie, la rougeole, des bronchopneumonies et des pneumonies ont été observées dans tout le canton.

M. Weck signale *deux cas de pérityphlite.* Le premier a nécessité trois interventions opératoires : d'abord une incision dans la région cœcale et une seconde par le rectum, celle-ci accompagnée d'nn abondant écoulement de pus. Quelques semaines plus tard, nouvelle poussée avec symptômes faisant craindre une péritonite. Traitement par la méthode de Sonnenburg ; le lendemain le pus se faisait jour au dehors. Enfin l'appendice a été réséqué plus tard à froid.

Le second cas s'est terminé par perforation spontanée dans l'intestin le lendemain de la première visite du médecin. La maladie datait de huit jours.

M. Buman, à propos d'un *cas de diphtérie avec symptômes graves* traité par lui et guéri en quinze jours sans injection de sérum, fait remarquer la différence qui existe entre les diverses formes cliniques de cette maladie, les formes malignes qui ne pardonnent pas et les bénignes dans lesquelles tout traitement réussit.

M. Buman a noté l'*apparition de l'influenza en janvier*. Les cas observés par lui ont été très graves : début foudroyant, frisson intense, température très élevée, pneumonie avec forte dyspnée, rate très grande, albuminurie constante. Deux malades sont morts entre le septième et le huitième jour.

M. Weissenbach lit un travail sur la *rééducation des mouvements dans le tabes d'après la méthode de Frænkel :*

Les exercices de gymnastique méthodique ou hygiénique sont recommandés dans nombre d'affections du système nerveux. M. Weissenbach a eu l'occasion d'étudier la méthode que Frænkel, de Heiden, emploie dans le traitement du tabes et il en fait une relation détaillée. Ce médecin en a fait la première mention en 1890 au *Congrès des médecins allemands*, mais sans réussir à fixer l'attention de ses collègues. Hirschberg, en 1891 et 1892, en a fait l'essai dans le service de Dujardin-Beaumetz avec de bons résultats. Ceux-ci furent confirmés par les expériences faites dans le service de Betcheren à Pétersbourg.

Frænkel ne se contente pas de la simple constatation de l'incoordination motrice. Il étudie celle-ci dans chaque articulation, dans chaque groupe musculaire au point de vue de son intensité. Ceci fait, il essaie de décomposer chaque ensemble de mouvements ataxiques en ses éléments les plus simples, et c'est à ceux-ci que son traitement s'adresse en premier lieu en tâchant d'y intéresser l'attention et la volonté du patient. Ces exercices sont graduellement plus compliqués, mais il faut toujours que le malade les exécute d'une façon réfléchie en en saisissant absolument le sens et l'utilité. En effet, Frænkel a constaté que les tabétiques ont littéralement oublié quels muscles il faut contracter pour exécuter tel ou tel mouvement.

Les premiers exercices se font d'abord les yeux ouverts et fixés sur le membre mis en mouvement. Le malade les répète plus tard les yeux fermés. Quand le malade peut encore marcher, on procède ensuite à la rééducation de la marche par des exercices variés. Au début du traitement, ces exercices sont très pénibles. Il ne faut les multiplier que peu à peu pour éviter toute fatigue. Ceci est d'autant plus important que quelques malades n'ont pas la sensation de la fatigue ou, tout au moins, cette sensation est très retardée.

Le massage des muscles exercés est utile au début du traitement. Il sert, avec les bains, de complément au système de Frænkel. Tous deux ont pour but de relâcher les muscles contracturés et d'assurer ainsi le repos du malade entre les exercices. Le massage a, de plus, l'avantage de combattre avantageusement les crises douloureuses, et son action est quelquefois plus efficace que celle de la médication interne.

Au point de vue théorique, ce traitement peut se justifier de la manière suivante. On ne peut songer à mettre en cause la suggestion pure et simple; les résultats s'obtiennent trop lentement et avec trop de peine pour qu'elle puisse entrer en ligne de compte. Frænkel pense qu'il s'agit, non de la régénération des nerfs malades, mais plutôt de la mise en fonctions de nouvelles fibres centrifuges et coordinatrices. M. Weissenbach ne pense pas qu'il soit nécessaire de recourir à une telle hypothèse. Les travaux de Sherrington et les recherches d'Arloing et de Vanlair prouvent que chaque partie de l'organisme reçoit son innervation de plusieurs origines, dont l'une peut suppléer l'autre en cas d'annihilation. Il existerait, dans l'organisme, certains nerfs, tel le sciatique poplité externe, qui, d'après Marinesco, seraient des nerfs de luxe. Ces nerfs ne pourraient-ils pas remplacer leurs congénères frappés d'impuissance par la maladie? Au reste, quelle que soit l'interprétation, les faits existent, et M. Weissenbach, réellement émerveillé des résultats obtenus par Frænkel, engage vivement ses collègues à employer, le cas échéant, la nouvelle méthode.

M. Repond communique l'observation de *cinq cas d'épilepsie traités par la méthode de Flechsig*. Contrairement à d'autres collègues, M. Repond a obtenu de cette méthode des résultats très satisfaisants : les crises se sont beaucoup espacées, et chacune d'elle était moins forte qu'auparavant.

M. Weck demande si l'internement ne contribue pas à produire un tel résultat.

M. Repond ne le pense pas. Le traitement de Flechsig a donné, chez des malades internés, des résultats supérieurs à ceux des anciennes méthodes.

M. Dupraz a observé *chez deux épileptiques, l'un, jeune homme de vingt ans, atteint de grand mal, et l'autre, homme de cinquante-six ans, souffrant de petit mal*, la coexistence d'un rétrécissement mitral. Les bromures avaient très peu d'effet. Après la constatation de la lésion cardiaque, M. Dupraz eut l'idée de recourir au salicylate de soude et, chose curieuse, il s'est produit une sensible amélioration chez les deux malades. On ne peut invoquer, dans ces deux cas, ni l'hystérie, ni la suggestion. Y aurait-il corrélation entre l'état cardiaque et l'état cérébral, ou est-ce pure coïncidence et, dans ce cas, comment expliquer les bons effets de la médication salicylée? M. Dupraz désire savoir si un collègue a vu des cas analogues.

M. Repond ne connaît rien de pareil.

M. Weck parle d'un cas de *cystite goutteuse avec orchite double* (Voir p. 119).

M. Weissenbach a vu une orchite double au cours d'un rhumatisme.

M. Nicolet a fait des recherches sur la *statistique de la diphtérie dans le canton de Fribourg de mars à décembre* 1896. Sur les quarante-deux cas traités par le sérum, il y a eu six morts, soit le 14,3 %. Il expose ensuite la technique bactériologique et présente des cultures du bacille de Löffler avec des préparations microscopiques.

Pour la sérothérapie, M. Nicolet pose les indications suivantes : Ne pas

négliger le traitement local, malgré l'injection ; ne pas masser l'ampoule produite par l'injection. Chez les enfants au-dessous de deux ans, injecter 500 unités antitoxiques. Si la sténose laryngée est forte, faire une injection de 1000 unités.

M. WECK présente un *gros anévrysme de la crosse de l'aorte* qui, outre le vrai diagnostic, a donné lieu à d'autres diagnostics très variés.

Le Secrétaire : Dr A.-L. DUPRAZ.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance extraordinaire du 12 *décembre* 1896.

Présidence du Dr COMBE, président.

M. BONJOUR parle de deux malades atteints de *lésions de l'épaule* et d'*entorse du poignet* chez lesquels les douleurs disparurent totalement après une seule séance *hypnotique;* les deux malades purent reprendre immédiatement leur travail et grâce à ce massage naturel la tuméfaction disparut rapidement. Il présente l'un de ces malades qu'il met instantanément en somnambulisme profond ; il dit qu'il a aussi entrepris avec ce sujet ainsi qu'avec tous ses somnambules, mais toujours à leur insu, des expériences de transmission de pensée qui n'ont jamais réussi.

Le Dr *Redard*, de Coppet, présenté par MM. Zimmer et Barbey, pose sa candidature.

M. ROSSIER fait une communication sur trois cas de « *missed abortion* » qu'il a observés récemment, et dont il démontre une des préparations (voir p. 109).

M. O. RAPIN cite le cas d'une femme dont l'utérus a hébergé un fœtus de 3 ½ à 4 mois jusqu'au dixième mois de la grossesse. C'est le cas de « *missed abortion* » avec le terme de rétention le plus long que M. Rapin ait observé. Il fait les trois divisions suivantes : grossesse molaire charnue, grossesse molaire hydatique et rétention de l'œuf.

M. ROUX communique les résultats les plus récents de ses études sur la *pérityphlite*, en partie pour prendre part à la discussion sur la pathogénie de cette maladie, mais surtout pour marquer la date, bien tardivement, des résultats obtenus l'été dernier par son élève, Mlle Ch. von Mayer.

La théorie du « vase clos » de Dieulafoy n'explique pas la cause du mal ; ce vase clos est bien plus souvent la conséquence de certaines appendicites. Elle n'est du reste qu'un dérivatif de la théorie du bouchon, que M. Roux regrette d'avoir aidé à commettre autrefois et qui n'a pas la valeur pathogénique qu'on lui a attribuée.

A M. Sahli, de Berne, revient le mérite, non pas d'avoir découvert, comme il semble le croire lui-même, que ce sont les microbes qui causent l'appendicite, ce que jamais personne n'a mis en doute, mais bien

d'avoir attiré l'attention sur le fait qu'à des microbes distincts correspondent probablement des variétés cliniques différentes de cette maladie.

Le rôle des corps étrangers n'est pas celui qu'on a cru pour le mécanisme de la perforation, ainsi que M. Roux l'a démontré expérimentalement (*Congrès français de chirurgie*, 1894); le corps étranger n'est pas l'agent principal tout au moins, puisqu'on trouve des perforations à une certaine distance du calcul ou même sans calcul. Il s'agit d'une action vitale des microbes sur les tissus, comme l'a dit Talamon, d'un vrai phlegmon de l'appendice avec sphacèle total ou partiel, à la façon du phlegmon des membres, ainsi que M. Roux l'a conclu, en se fondant sur la distribution souvent irrégulière et en carte de géographie de certaines plaques de sphacèle. Le calcul dans ce cas augmente les chances de sphacèle, marque la place où celui-ci se produira le plus facilement, mais la nécrose pariétale peut se développer en l'absence de tout corps étranger.

La comparaison américaine de l'appendice avec l'amygdale reste ce qui a été dit de plus sensé au point de vue pathogénique; elle explique la pénétration des microbes, la propagation dans les parois de l'appendice, etc., etc. Il n'y a pas lieu de chercher plus loin; en tout cas on n'a pas trouvé mieux.

L'objection tirée de la rareté relative de l'appendicite au cours de la fièvre typhoïde, dans laquelle le tissu adénoïde de l'iléon est enflammé, n'a pas la valeur qu'on croirait *a priori*. Cela tient probablement à l'indépendance vasculaire qui existe entre l'iléon et l'appendice : comme le colon, l'appendice peut rester indifférent à ce qui se passe derrière le rideau de Bauhin.

M. Roux a eu l'occasion d'observer la régression de l'appendicite à tous ses degrés, à tous ses moments. On rencontre des moignons d'amputation ou des appendices séparés du cœcum plus ou moins complètement; on peut n'en découvrir que des restes minimes en verrue sur ce cul-de-sac.

La théorie du « vase clos » est née du fait qu'on a vu des appendices oblitérés à leur base et formant ainsi un sac isolé, hydrops ou empyème encapsulé, donner lieu à des récidives d'appendicite, etc. Mais il en existe un trop grand nombre qui restent inoffensifs pendant un temps indéterminé pour que le facteur « vase clos » ait la valeur qu'on lui a attribuée.

Si l'on passe à l'étude de l'appendicite à récidives, il convient en premier lieu d'éliminer l'expression d'*appendicite chronique*, qui doit être réservée pour les cas dus à la tuberculose, à l'actinomycose, etc. L'appendicite ordinaire, pourvu que les récidives ne soient pas trop fréquentes, peut arriver, après chaque accès, à une guérison presque absolue, au moins en apparence, si bien qu'un examen superficiel ne permet pas d'en reconnaître les traces. On peut même affirmer, et c'est là seulement ce qui explique le peu d'importance attachée par les anatomo-pathologistes au contingent appendicite dans les tares mentionnées lors des autopsies courantes, on peut affirmer qu'un premier examen peut faire déclarer normal tel appendice qui a été sûrement le siège d'une appendicite clas-

sique et qui est cependant prête à récidiver, sans qu'il y ait le moins du monde besoin de l'existence d'une appendicite chronique.

D'ordinaire, comme traces du procès inflammatoire primitif, on note : des calculs, des cicatrices, des étranglements, amputations, coudures, adhérences, etc., etc. Et ce sont ces modifications, auxquelles il faut ajouter la longueur, le siège anormal, la faible lumière ou les sinuosités de l'appendice, presque jamais des ulcères (appendicite chronique ?), qu'on a accusés d'être la cause des récidives. Pourquoi alors des appendices courts, épais, perméables, rectilignes, vides, seraient-ils le siège des récidives ?

Après mûr examen, M. Roux est arrivé à nier la valeur de toutes les explications données jusqu'à présent ; tout au moins est-il convaincu qu'aucun des facteurs mis en avant ne saurait être la vraie cause des récidives, admissible pour tous les cas.

Il y a des gens « faibles de l'appendice » (et on montrera prochainement que les centaines d'appendicites observées comprennent une forte proportion de non Vaudois), comme il en existe qui sont délicats de la gorge. Mais on peut toujours, et c'est ce qui a conduit M. Roux à faire entreprendre les recherches de Mlle von Mayer, retrouver *dans tous les cas* quelques traces anatomiques de l'appendicite évoluée, même depuis des années. Outre les modifications grossières, connues et citées par tous, il est toujours possible de voir quelque débris de tissu néoformé sur la séreuse, quelque trace de cicatrice à la pointe ou de côté ; *en tout cas jamais cet examen n'est resté sans résultat* dans les 200 (environ) opérations « à froid » pratiquées par M. Roux.

Quelle que soit l'importance de ce qu'on pourrait se représenter comme la prédisposition aux appendicites, il a paru utile, en comparant les rechutes de l'appendicite à celles bien connues de certaines paramétrites, de rechercher une base à l'hypothèse du *microbisme latent* émise par M. Roux au *Congrès français de chirurgie* de 1895. C'est ce travail qu'a entrepris Mlle Ch. von Mayer, qui, avec beaucoup de peine et surtout avec une persévérance admirable, a fini par trouver un nombre souvent considérable de microbes dans les tissus et dans les cellules aux points de l'appendice qui montraient les derniers vestiges du procès évolué. Dans la muqueuse, ce qui ne prouve rien, dans toute l'épaisseur de la paroi d'un appendice, dans la cicatrice, dans les adhérences périappendiculaires, partout elle a rencontré des colonies, dont l'espèce la plus fréquente était analogue de celle désignée par le prof. Tavel de Berne (qui a contrôlé les préparations) comme *actinomyces ähnlich*.

Le travail de Mlle von Mayer laissera voir qu'il reste encore à déterminer si des microbes se rencontreront dans tous les cas et après un laps de temps quelconque ; mais il montre qu'on n'a pas besoin de chercher ailleurs l'explication des récidives à la suite d'une des causes occasionnelles bien connues et toujours citées.

Ces recherches expliquent aussi comment il se peut qu'on observe des

rechutes d'appendicite autour d'un appendice dont il ne reste en apparence qu'une petite verrue sur le cœcum (obs. personnelle) et comment même on peut se représenter, dans certaines conditions toutes particulières et extrêmement rares, la possibilité d'une rechute après l'opération « à froid » menée à chef (observé tout dernièrement).

Il ne faudrait cependant pas croire ces pseudo-récidives fréquentes ; il faut penser ***aux simples coliques*** (à cause de certaines adhérences), à ***l'appendicite imaginaire*** et surtout à l'appendicite ***hystérique*** ou ***simulée***, sur laquelle M. Roux publiera sous peu un chapitre.

Pour éviter sûrement tout accroc et toute difficulté opératoire, M. Roux conjure de n'opérer « à froid » que ***six semaines au moins après la guérison*** du dernier accès. Il faut attendre ainsi jusqu'au moment le plus favorable, c'est-à-dire jusqu'à ce que l'appendice attiré hors du ventre semble être normal et fasse au premier abord douter l'opérateur lui-même de la nécessité d'une intervention. Tous les échecs sont dus à une cause étrangère à l'opération elle-même ou à une opération précipitée.

Le Secrétaire : Dr Rossier.

Séance du 16 janvier 1897.

Présidence du Dr Combe, Président.

Le Dr *Ch. Redard*, de Coppet, est nommé membre de la Société.

M. Combe présente l'appareil de Lunge-Zeckendorf utilisé dans les écoles et destiné au dosage de l'acide carbonique, et un second appareil, construit par M. Amann, pharmacien, et servant au dosage de l'oxyde de carbone au moyen du nitrate d'argent ammoniacal.

Le Comité pour 1897 est constitué comme suit : MM. Roux, *président*, Muret, *vice-président*, Krafft, *caissier*, Rossier, *secrétaire*, Lerescher, *bibliothécaire*.

M. Krafft, caissier, présente son rapport annuel : La Société possède au 31 décembre 1896, fr. 1000 de capital placé sur les Bains d'Yverdon, le fonds Marcel qui est de fr. 1000 également, représenté par un titre hypothécaire, et fr. 610,50 déposés en compte courant à la Banque cantonale. Mais ce boni de fr. 610.50 n'est pas réel ; en effet les comptes de 1896, considérés séparément, bouclent par un déficit de fr. 331.52. L'augmentation de la finance décidée en décembre, permet heureusement au budget de 1897 de se présenter un peu plus convenablement que celui de l'an dernier.

La Société donne décharge au caissier de ses comptes après les avoir approuvés.

Le *Conseil de famille* est constitué comme suit : MM. Roux, Marc Dufour, Morax, Zimmer père et Demiéville ; *Suppléants* : MM. Larguier et Rogivue.

La Société décide que désormais, la nomination des membres du Conseil

de famille n'aura plus lieu au scrutin de liste, mais au scrutin secret à la majorité relative.

M. Krafft combat la réélection indéfinie.

M. Rapin pense qu'il n'est pas nécessaire d'éliminer la réélection indéfinie ; l'élection se faisant tous les trois ans au scrutin secret, chacun restera libre de proposer des membres nouveaux.

M. Dubois appuie la proposition de M. Krafft.

M. Jaunin propose de s'en tenir au *statu quo*.

Le projet de Conseil de famille est adopté ; il est formulé comme suit :

Il sera nommé, tous les trois ans, un Conseil de famille, composé de cinq membres et de deux suppléants. — Son élection aura lieu au scrutin secret à la majorité relative. — Ce Conseil fonctionnera d'une manière permanente. — La durée de son mandat sera de trois ans. — Ses membres seront rééligibles indéfiniment. — Il constituera lui-même son bureau.

Le Conseil de famille aura à s'occuper : *a)* de l'établissement du Code des rapports confraternels et professionnels ; ce Code, avant d'entrer en vigueur, sera soumis à l'approbation de la Société. — *b)* des questions de conciliation ; — *c)* des questions d'honneur.

L'appréciation de fautes professionnelles ne rentre pas dans sa compétence, mais dans celle du Conseil de santé.

Le Président cite les titres des travaux présentés pendant l'année 1896, puis il rappelle les noms de six membres décédés et de six nouveaux membres.

M. Eperon lit un travail sur le *pronostic de la papille étranglée* (voir p. 94).

M. Auguste Dufour fait remarquer qu'en général on croit le pronostic de la papille étranglée très mauvais ; le travail de M. Eperon montre que ce pronostic n'est pas si désespéré.

M. Auguste Dufour a traité en juin 1894, un garçon de 7 ans, atteint depuis quelques semaines de malaise, abattement, céphalalgie, perte de l'appétit, impossibilité de travailler. Tout en accusant d'ailleurs à l'œil droit $V = 5/6$ à 1, à l'œil gauche $V = 5/6$ (emmétropie, accommodation normale), l'enfant se plaignait de voir souvent très trouble. Aux deux yeux : papille étranglée sans hémorragies (papille proéminente, rougeâtre, veines tortueuses, très gonflées). L'examen du malade plusieurs fois répété n'ayant fourni aucun indice de maladie générale, M. Dufour prescrivit la santonine. L'enfant expulsa des ascarides et se trouva immédiatement mieux. Deux semaines après tous les symptômes ophtalmoscopiques s'étaient améliorés. Un mois après, il ne restait plus qu'un peu d'hypérémie veineuse, à gauche surtout ; l'état général était presque normal. L'enfant reprit bientôt sa vie ordinaire, sans trouble aucun. En avril 1895 : État général excellent. Aux deux yeux $V = 1$, fond de l'œil normal, sauf un léger trouble grisâtre autour de la papille gauche.

A propos de parasites, M. Aug. Dufour cite le cas d'un garçon de 11 ans,

très anémique, atteint subitement à l'école d'une très forte diminution de vision. Le Dr J. Gonin trouva dans les matières fécales des œufs de *trichocephalus dispar* et l'enfant va beaucoup mieux depuis l'expulsion des parasites.

M. Verrey a été aussi heureux d'apprendre que le pronostic de la papille étranglée n'est pas si mauvais qu'on l'a cru. Il traite en ce moment un garçon de 14 ans, atteint de papille étranglée et probablement de spondylite. Le traitement consiste en extension de la tête.

M. Dentan a soigné un des malades dont a parlé M. Eperon. L'état était rendu inquiétant surtout par des attaques épileptiformes qui actuellement ont disparu.

M. Combe demande à M. Dufour sur quoi il s'est fondé pour penser à la présence d'ascarides.

M. A. Dufour avait, sans résultat, passé en revue les différentes possibilités et s'était souvenu avoir vu un cas de papille étranglée avec ascarides.

M. Eperon : La présence des ascarides peut produire des amauroses ; le cas de M. Dufour mériterait d'être publié.

M. O. Rapin présente une *tumeur kystique multiloculaire de l'ovaire*, provenant d'une malade âgée de 60 ans, opérée le 14 janvier.

Cette dame mariée à 48 ans, n'a jamais eu d'enfants ; ménopause à 50 ans. Il y a cinq ans son ventre commença à grossir et elle y ressentit des douleurs ; mais ce n'est que depuis le mois de novembre qu'elle commença à maigrir et que son ventre augmenta rapidement de volume. Elle consulta au milieu de décembre. A la palpation du ventre on trouvait, au milieu de l'abdomen, une tumeur dure, bosselée, arrondie, non fluctuante, peu mobile et peu douloureuse, dépassant l'ombilic de quatre doigts et s'étendant à trois doigts au-dessus de la symphyse. A droite et en haut la tumeur présentait une forte voussure formée par une tumeur attenante à la première et manifestement fluctuante. La matité se confondait en haut avec celle du foie. Vers le pli inguinal gauche, résistance diffuse et matité ; en pressant fortement on arrivait sur une partie dure, résistante, immobile et peu douloureuse. Au milieu, un peu à droite, entre la tumeur et la symphyse, on sentait le fond de l'utérus. Au toucher : vagin étroit, col court, très haut, situé derrière la symphyse contre laquelle il est aplati par une grosse tumeur, dure, bosselée, à petits grains, faisant corps avec la tumeur sentie par l'abdomen et paraissant fixée au sacrum dont elle remplit la cavité. Diagnostic ; tumeur maligne des annexes, kystique et solide (ovaire).

Le 14 janvier, narcose à l'éther par M. le Dr Hausamann ; M. le Dr Bonnard médecin traitant assiste. Incision de l'ombilic à la symphyse. La première tumeur apparaît comme un kyste multiloculaire très tendu ; ponction, écoulement d'un litre de liquide colloïde verdâtre ; on aperçoit la trompe balafrant la tumeur à droite, de bas en haut. On attire la partie fluctuante à la plaie, ses parois sont minces. Ponction : un litre et

demi de liquide séreux. Ligature de la trompe à ras de l'utérus. Le kyste sorti du ventre tient encore par un large pédicule à la tumeur qu'on sentait par le cul-de-sac postérieur. Ligature élastique et section. La tumeur qui reste remplit le bassin et s'étend en arrière tout le long de la colonne lombaire comme une masse de plâtre qu'on y aurait coulée; elle est lisse, dure, immobile et recouverte de fausses membranes jaunâtres qui s'étendent aussi en avant sur l'utérus et sur la face postérieure de la symphyse. La tumeur, de nature carcinomateuse, est inopérable. L'épiploon est semé de nodosités cancéreuses de la grosseur d'un pois à une grosse noix. Ces tumeurs ne sont pas enlevées. Perte de sang très minime. Toilette du péritoine avec une éponge iodoformée; drainage par l'abdomen et suture de la plaie à trois plans. — Suites de l'opération jusqu'ici régulières, apyrétiques; la malade ne souffre plus, mais le pronostic reste mauvais.

M. Rapin présente la tumeur qui est un kystome multiloculaire. Le diagnostic définitif est : kyste multiloculaire de l'ovaire droit développé au cours d'une dégénérescence cancéreuse de l'ovaire gauche.

M. O. Rapin présente aussi les débris d'un petit *fœtus de trois mois*, retirés de l'utérus d'une multipare de 39 ans, morceau par morceau, au moyen d'une pince à faux germes et de la curette. L'extraction a été longue et pénible, à cause de la rigidité du col qui n'a pu être dilaté au delà du n° 14 des dilatateurs Hegar et à cause de l'absence totale des contractions, l'opération ayant été faite en dehors de tout travail d'avortement.

La malade a eu sept enfants vivants ; dernières règles fin mai 1896; à la fin d'octobre, léger écoulement sanguin suivi de pertes fétides; en décembre éruption d'*urticaire* suivie de *furonculose*. Elle entra à l'Hôpital le 7 janvier 1897, et fut opérée le 14, sans narcose. La sonde utérine pénétrait à 10 centimètres. L'œuf était encore entier, car l'introduction de la curette creva la poche des eaux et fit écouler un peu de liquide amniotique trouble et fétide. Les débris de placenta ramenés par la curette ne présentaient pas de dégénérescence macroscopique. Suites normales.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation c'est la longue rétention de l'œuf dans l'utérus. Il s'agit ici d'un cas typique de « *missed abortion*. » La grossesse a duré 7 ½ mois, soit 4 ½ mois après la mort de l'embryon. Elle menaçait de durer encore.

Le Secrétaire : Dr Rossier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 6 janvier 1897.

Présidence de MM. Prevost et Eug. Revilliod

Le Président fait part à la Société de la perte si regrettable faite en la personne de MM. *P. Binet* et *Colladon*, anciens présidents.

La Bibliothèque a reçu : de Mme P. Binet, une partie de la bibliothèque de son mari; de M. le Dr Ladame, une brochure traitant du nouvel asile d'aliénés.

M. PREVOST lit son rapport présidentiel pour 1896.

M. GOETZ se fait l'interprète de tous ses collègues pour le remercier.

M. MARIGNAC lit son rapport de trésorier et M. GAUTIER celui de bibliothécaire.

M. PREVOST fait part à la Société de la nomination de notre éminent collègue, M. *J.-L. Reverdin*, comme correspondant étranger de l'Académie de Médecine de Paris.

Le Bureau pour 1897 est composé comme suit :

MM. Eug. REVILLIOD, *président* ; Aug. REVERDIN, *vice-président* ; THOMAS, *secrétaire* ; JEANNERET, *trésorier* ; GAUTIER, *bibliothécaire*.

La *Commission de la Bibliothèque* est composée de MM. GAUTIER, Eug. REVILLIOD et GAMPERT.

Le *Conseil de famille* est formé de MM. DUNANT, L. REVILLIOD et PICOT.

Le Secrétaire, Dr THOMAS.

Rapport sur la marche de la Société médicale de Genève en 1896.

Par le Dr-Prof. J.-L. PREVOST, président.

Messieurs et chers Collègues,

L'année qui vient de s'écouler a été signalée par de nombreuses et pénibles pertes pour notre Société.

Nous avons malheureusement à regretter le décès de cinq de nos membres. La mort a frappé parmi les jeunes et les plus dignes :

Au mois de juin ce fut *Comte*, cet homme d'élite, ce chirurgien distingué qui avait su se créer, quoique jeune encore, une place importante dans le corps médical et une notoriété chirurgicale méritée. Il fut enlevé à la suite d'une longue maladie. Les communications nombreuses, toujours bien travaillées et bien étudiées qu'il faisait à notre Société laisseront un vide difficile à remplir. L'estime qu'avaient pour lui tous ses confrères ajoute au deuil qu'a causé sa mort.

Dans le mois de décembre ce sont *Binet* et *Colladon*, ces excellents collègues, tous deux anciens présidents de notre Société qui nous sont enlevés.

Ce n'est pas sans une vive émotion, vous le comprendrez,

que je viens vous parler de la mort de Binet, de ce collaborateur dévoué et infatigable, qui unissait les connaissances d'un chimiste distingué à celles d'un médecin de premier mérite. Mieux que personne, pendant les dix années que j'ai travaillé avec lui, j'ai pu apprécier les connaissances de cet homme de talent, qui unissait à une trop grande modestie, un dévouement et une amabilité sans égale. Toujours prêt à rendre service, il mettait, vous le savez, sans se faire valoir, ses connaissances spéciales à la disposition de ses collègues. Sa mort prématurée à l'âge de 41 ans laissera dans notre Société une très grande lacune e. pour votre Président d'éternels regrets.

Après Binet, voilà Colladon qui, comme lui, n'avait que des amis et qui disparaît à la suite d'une courte maladie. De retour à Genève après des études faites principalement à Edimbourg, Colladon se voua de suite à la spécialité des maladies de l'oreille. Il joignit à son talent de médecin auriste, des connaissances médicales importantes, et vous tous qui l'avez connu, vous garderez de lui le souvenir d'un homme aimable, d'un confrère distingué et d'un excellent collègue.

Notre Société a encore perdu le Dr *Brot,* un de ses plus anciens membres, qui paraissait rarement à nos séances, sauf cependant dans les grandes occasions. Les goûts de Brot l'avaient en effet distrait des sciences médicales proprement dites pour se vouer, soit aux sciences naturelles soit à l'art musical. On sait quels services il a rendu de ce chef soit à notre Musée soit à notre Conservatoire. Il ne s'intéressait pas moins cependant à la prospérité de notre Société à laquelle il était resté dévoué.

Le Prof. *Vulliet* n'a été que pendant peu de temps membre de notre Société. Reçu en 1894, il devait présider en 1895 à Genève le Congrès de gynécologie et d'obstétrique et s'efforça à y intéresser notre Société. La maladie qui devait l'emporter ne lui permit pas d'achever l'œuvre qu'il avait en vue, et à laquelle l'avait appelé la notoriété qu'il s'était acquise comme gynécologiste, même à l'étranger. Vulliet que nous avons à peine vu à nos séances, était un homme d'esprit fort intelligent, et d'un caractère aimable. Il exerçait un grand ascendant sur ses malades et savait gagner leur affection et leur confiance. C'était en même temps un amateur éclairé des beaux-arts.

Nous regrettons la démission du Dr *Brière* qui, se retirant de

la clientèle active, a désiré ne pas continuer à rester membre de notre Société. Une démarche faite auprés de lui n'a pu lui faire changer d'avis.

Nous avons été plus heureux auprès d'un de nos doyens, le Dr Rapin qui, après avoir demandé à devenir membre honoraire, a bien voulu se rendre aux sollicitations de notre bureau et conserver le titre de membre ordinaire. Nous espérons qu'il voudra, comme auparavant, nous faire des communications et fréquenter nos séances.

Deux recrues seulement sont venues combler nos vides, ce sont MM. *Jeanneret* et *Braun,* auxquels nous souhaitons la bienvenue dans notre Société.

L'Exposition nationale qui a été l'occasion ou le prétexte de si nombreuses réunions et de congrès si variés, a aussi eu sa répercussion sur le corps médical qu'elle est venue sortir plusieurs fois de sa quiétude habituelle.

Signalons en premier lieu la *Société médicale de la Suisse romande* qui tint à Genève sa séance annuelle le 24 septembre.

Votre bureau avait cru bien faire de prier les diverses sections de la Société romande, de se réunir cette année à Genève, en avançant de quelques semaines la date de la séance. On fournissait ainsi aux membres de la Société, l'occasion d'une visite à l'Exposition. Nous pouvons nous féliciter de cette détermination. De nombreux confrères ont assisté à notre séance, des travaux intéressants y ont été présentés et nos hôtes ont pu admirer les richesses concernant les sciences médicales, l'hygiène, la statistique etc. qui étaient réunies à Genève. Cette réunion, la fête qui la suivit, laisseront, j'en suis certain, d'agréables et profonds souvenirs à tous ceux qui y ont participé.

Les *Congrès d'anthropologie criminelle* et celui de *gynécologie et d'obstétrique* réunis à Genève, ont été présidés et suivis par plusieurs de nos collègues. Ils ont attiré à Genève des savants émérites et ont donné lieu à des discussions du plus haut intérêt. Notre Société n'a pas eu à y jouer un rôle officiel, non plus que dans le *Congrès de l'assistance publique* et dans celui de *statistique,* qui s'étaient donné rendez-vous dans notre ville.

La Société médicale fut conviée à une séance de la *Société vaudoise de médecine* qui eut lieu le 18 juin à Lavey. Une réception des plus aimables nous y attendait; elle fut offerte par la Société des bains de Lavey. La fête qui réunit aussi des re-

présentants des autres cantons romands fut gaie et animée. Votre président ne pouvant s'y rendre, y fut dignement remplacé par le vice-président.

Passons maintenant en revue, selon l'usage, la marche scientifique de nos séances.

Pathologie interne.

M. *Picot* nous a entretenus d'un collapsus observé chez un enfant à la suite d'une gastro-entérite qu'il traita avec un succès inattendu par des injections sous-cutanées d'eau salée.

M. *Gautier* nous a donné un résumé statistique des cas de fièvre typhoïde observés à l'infirmerie de Plainpalais de 1860 à 1895, dans lequel il fait ressortir que le pour cent de mortalité typhoïde observé à l'infirmerie de Plainpalais n'a pas beaucoup varié depuis la fondation de cette institution. Actuellement, les cas qu'il traite sont plutôt plus graves que par le passé. Il n'emploie pas la méthode de Brand d'une façon systématique. La statistique de M. Gautier fait ressortir bien manifeste l'influence favorable de la nouvelle prise d'eau qui alimente la ville de Genève, au point de vue de la fréquence de la maladie.

M. Gautier nous a aussi entretenus de deux cas de fièvre typhoïde offrant des symptômes cérébraux, qu'il a traités par des abcès de fixation.

M. *Thomas* a présenté un fragment de l'iléon perforé dans le cours d'une fièvre typhoïde, on fit un lavage du péritoine. La température ne s'abaissa ni au moment ni après la perforation, la fièvre persista au contraire et dix-huit heures après l'accident il y avait déjà du pus dans le péritoine.

M. le prof. *Revilliod* a fait une communication sur les maladies éberthiennes, à l'occasion de laquelle M. le prof. *D'Espine* a démontré devant la Société les diverses réactions qui caractérisent le bacille d'Eberth. Les deux malades, sujets du mémoire de M. Revilliod publié dans la *Revue*, n'offraient pas des symptômes qui puissent permettre d'affirmer l'existence d'une fièvre typhoïde. Des abcès de fixation pratiqués chez eux dans un but thérapeutique ont permis de trouver dans le pus expulsé, le bacille d'Eberth et de rendre le pronostic moins sombre qu'il ne le paraissait.

M. Revilliod nous a aussi présenté un intéressant mémoire sur un cas de paralysie ourlienne qu'il rapproche d'un cas uni-

que publié par Joffroy. Le malade en question offrit des symptômes de paralysie bulbaire (facio-glosso-laryngée) très analogues à ceux de la paralysie diphtéritique et que l'on peut attribuerà une infection ourlienne. Ajoutons que le malade sortit guéri de l'hôpital.

Le même collègue nous a présenté un autre mémoire relatif à une tumeur de l'abdomen d'un diagnostic difficile et qui était due à l'hypertrophie et à l'hyperplasie des ganglions lymphatiques. Cette pièce rare vous a été démontrée par M. le prof. *Zahn* qui conclut à l'existence d'un lymphome ganglionnaire et splénique. Je ne puis insister sur les circonstances qui rendent cette observation rare particulièrement intéressante. Vous les trouverez d'ailleurs exposées en détail dans la *Revue*.

MM. *Patru* et *Maillart* ont relaté un cas d'infection puerpérale qu'ils ont traitée par le sérum antistreptococcique de l'institut Pasteur avec un succès partiel, car la maladie qui parut momentanément amendée, se termina par la mort.

M. *Audeoud* a présenté un enfant atteint de symptômes de myxœdème qui fut manifestement amélioré par le traitement thyroïdien.

M, *Kummer* nous a parlé d'un cas de perforation de l'estomac qui n'a pu être opéré.

M. *E. Martin* nous a présenté un enfant atteint de syringomyélie type Morvan, qui avait déjà été étudié en 1895 par M. Thomas.

Pathologie externe.

Les opérations et les maladies de l'intestin ont été le sujet de nombreuses communications de nos chirurgiens.

M. le prof. *J.-L. Reverdin*, ainsi que M. *Flach* nous ont tous deux présenté un appendice vermiculaire qu'ils avaient réséqué avec succès.

M. le prof. *Julliard* a communiqué un cas de fistule pyostercorale avec résection du cœcum et du gros intestin et nous a présenté le malade guéri et il nous a aussi parlé d'un cas d'obstruction intestinale avec anus contre nature, entérectomie et résection du cœcum.

M. *Maillart* a présenté une pièce de gastro-entérostomie pratiquée par notre regretté collègue Comte, sur une malade atteinte de cancer du pylore ; l'opération amena une amélioration notable pendant plusieurs mois, mais le développement du carcinome fut la cause de l'issue fatale.

M. *Kummer* a traité de la technique de la kélotomie en discutant surtout le débridement au niveau de l'anneau constricteur.

M. *Patry* nous a communiqué un cas de pylorectomie avec gastro-jéjunostomie. Cette opération, longue et compliquée, fait le plus grand honneur à notre jeune confrère. Il nous a encore présenté un cas d'hépatocéle observé chez une enfant d'un jour qu'il a opérée avec succès. Cette opération a été publiée avec planche dans la *Revue*.

M. *E. Martin* nous a présenté un enfant atteint de noma, un autre atteint d'hypospadias pénio-scrotal. Remercions notre collègue de ce qu'il veut bien présenter fréquemment des malades intéressants, en faisant profiter notre Société des richesses concernant la pathologie infantile qu'on trouve à la Maison du chemin Gourgas. Il nous a aussi démontré des tableaux graphiques indiquant la mortalité et la morbidité de quelques affections observées dans cet établissement.

M. le prof. *J.-L. Reverdin* nous a fait part de plusieurs opérations intéressantes : Une néphropexie faite avec succès par le procédé de Guyon, qui a mis un terme à des douleurs violentes et a probablement empêché la formation d'une hydronéphrose menaçante; une ovariotomie pour un kyste dermoïde de l'ovaire ; l'âge de la malade (59 ans) est le point intéressant de ce cas ; en général ces kystes se développent à la puberté, tandis que la tumeur en question n'est devenue apparente qu'il y a peu de temps.

Notre confrère nous a présenté encore un membre supérieur entier qu'il a désarticulé pour un vaste épithélioma siégeant sur la face dorsale du poignet chez un homme de 72 ans et qui s'accompagnait d'une lymphangite épithéliomateuse et d'un épithélioma des ganglions axillaires.

Il nous a aussi entretenus d'un cas de méningite à la suite de mastoïdite et suppuration de l'oreille droite. La trépanation du crâne ne permit pas de constater la présence d'un abcès cérébelleux qui fut trouvé à l'autopsie.

Il nous a encore présenté plusieurs instruments : Un perfectionnement de son aiguille à suture consistant en un ressort qui se démonte facilement pour permettre la stérilisation ; une équerre portative destinée à la mensuration des membres inférieurs dans les cas de luxation, coxalgie, etc. ; un appareil en argent flexible pour monter des tubes en caoutchouc destinés au siphonage de la vessie.

M. *Kummer* nous fait plusieurs communications et présenté des malades et des appareils. Il a traité, dans un mémoire étendu, du pronostic et du traitement chirurgical du cancer du sein, question toujours neuve malgré son ancienneté et les discussions nombreuses auxquelles elle a donné lieu. Il nous a présenté la photographie d'un prolapsus utéro-vaginal complet avec cystocèle et rectocèle chez une femme âgée de cinquante-huit ans. L'hystérectomie, vu l'âge de la malade, répondait mieux aux indications qu'une réduction simple; elle fut pratiquée avec succès, et M. Kummer a présenté la pièce à notre Société.

Dans une autre séance, il présente une pièce anatomique concernant un utérus en rétroflexion avec tumeur épithéliale provenant d'une femme qui avait souffert auparavant d'une arthrite cervicale de nature tuberculeuse.

Le traitement de l'ankylose angulaire du genou chez l'enfant a fait le sujet d'une communication de notre collègue qui discute les diverses indications opératoires et, en particulier, un procédé qui lui est personnel, l'ostéotomie linéaire courbe.

Il nous a présenté encore un corps libre cartilagineux extrait de l'articulation du genou et un appareil destiné à faire des injections vaginales très chaudes sans que la malade se brûle.

Il nous a présenté, avec M. *E. Martin*, des photographies obtenues avec les rayons Roentgen, l'un dans un cas de corps étranger (aiguille) dans la main et l'autre dans un cas de pseudarthrose chez un enfant atteint de périostite phlegmoneuse du tibia.

Rappelons que M. *Haltenhoff* nous a présenté une belle épreuve photographique de la main obtenue par ce procédé.

M. *Reymond* a communiqué un travail concernant une série de cas traités par le massage.

Dans une autre séance, le même collègue nous a démontré l'importance qu'a la gymnastique médicale sur l'amplitude et la courbe thoracique ; le mémoire a été publié *in extenso* dans la *Revue*, et les chiffres de notre collègue sont éloquents relativement à l'importance de la gymnastique pour parer à un thorax imparfait.

M. *Güder* a présenté un œuf humain de deux mois et demi provenant d'une femme ayant avorté déjà plusieurs fois. Cet œuf, gros comme un œuf de poule, contient un embryon de trois millimètres de longueur.

M. *Mercier* nous a montré et décrit un fœtus de deux mois

trouvé dans les membranes placentaires d'un fœtus à terme, chez une primipare, et qui offrait des membres inférieurs anormalement dévéloppés.

M. *Patru* a rapporté, avec pièces à l'appui, l'histoire ancienne du passage d'une sonde de l'utérus dans le rectum ; il put extraire le corps étranger, et la malade guérit après cette opération.

M. *Maillart* a communiqué l'intéressante statistique du fonctionnement et des résultats des couveuses Lion pendant l'Exposition nationale. Notre collègue, qui a suivi et dirigé ce service, démontre, chiffres en mains, l'utilité incontestable de ces couveuses pour l'obstétrique. Son mémoire se trouve *in extenso* dans la *Revue.*

M. *Haltenhoff* nous a entretenus d'un cas de dermatite exfoliatrice des nouveau-nés, compliquée de conjonctivite, maladie rare qu'il a observée chez un enfant âgé de deux semaines.

M. *Thomas*, et M. *Junod* son assistant, ont communiqué le cas d'un corps étranger de la bronche gauche observé chez un enfant, qui fut guéri à la suite de la trachéotomie.

M. *Audeoud* rapporte, à cette occasion, un autre cas d'un corps étranger qui siégeait dans le larynx d'un enfant, et qui put être extrait au moyen d'une pince ; il s'agissait d'un bouton de manchette métallique.

M. *Thomas* a présenté un carcinorme ulcéré de la partie inférieure de l'œsophage ayant perforé l'aorte et communiquant avec le poumon. L'intérêt principal de ce cas réside dans l'absence des symptômes classiques de la maladie, malgré des examens répétés faits par plusieurs médecins.

M. *Cordès* a communiqué ses impressions personnelles a propos des puits frigorifiques Raoul Pictet, dans lesquels il est descendu à plusieurs reprises. Il a observé une diminution dans l'excrétion des acides urique et phosphorique et de l'urée, pas d'albuminurie.

Hygiène et Histoire.

M. le prof. *D'Espine*, à propos du centenaire de la vaccine, a lu un très intéressant travail sur les médecins genevois qui ont, les premiers, utilisé la découverte de Jenner. Cette communication qui a vivement captivé la Société a été publiée dans les *Archives des sciences physiques et naturelles.*

M. *Gosse* nous donne lecture d'un mémoire dans lequel il a analysé et résumé les travaux relatifs à la pasteurisation du lait en Danemark. Notre collègue a insisté sur cette importante question de la tuberculose et sur les mesures de sage hygiène qui sont prises à cet égard en Danemark.

M. *Vincent* nous a entretenus de la même question importante et a communiqué à la Société les instructions que la commission pour l'étude de la tuberculose devait faire imprimer et distribuer au public.

Messieurs,

A cette longue et assez fastidieuse énumération, il faudrait ajouter nombre de mémoires et d'observations qui ont paru directement dans la *Revue* sans avoir été présentés à notre Société.

La vie scientifique du corps médical a été, on peut le voir, active et productive en 1896.

La *Revue médicale*, qui est maintenant à sa seizième année, chemine sans grande difficulté, grâce au zèle et au dévouement de notre secrétaire, le Dr Picot, qui en est la cheville ouvrière.

Je viens à cet égard, Messieurs, faire un appel aux jeunes : Qu'ils veuillent bien ne pas oublier notre journal quand ils lisent ou des livres ou des articles nouveaux et originaux, qu'ils se souviennent que l'analyse bibliographique est utile, non seulement pour celui qui la fait, mais encore, ajouterais-je, *quelquefois* pour ses lecteurs.

Je me souviens qu'à la naissance de cette fille, âgée maintenant de seize ans, tous nos collègues rivalisèrent de promesses en s'engageant à envoyer aux rédacteurs de nombreux articles bibliographiques, des revues critiques, etc., et nous pouvons affirmer que ce beau zèle se manifeste encore quelquefois, mais devient rare, et que les rédacteurs sont trop souvent limités à leurs propres ressources. Signaler le mal est, j'en suis persuadé, y remédier.

Je ne veux pas terminer ce rapport sans adresser nos remerciements à notre trésorier, M. de Marignac, ainsi qu'à nos bibliothécaires, MM. Gautier et E. Revilliod, qui rendent de si éminents services à notre Société.

La Bibliothèque médicale s'accroît chaque année et devient de plus en plus importante, elle est fréquentée avec assiduité par tous les travailleurs ; et nous avons le plaisir de voir sou-

vent des étudiants solliciter la permission d'y consulter nos collections. Elle vient de s'enrichir d'une donation importante, savoir, d'une partie de la bibliothèque de notre regretté collègue Binet, dont sa veuve a fait don à notre Société.

Je dois aussi des remerciements et des éloges à notre zélé secrétaire qui voudra bien, je l'espère, continuer son mandat.

Je n'oublierai pas non plus mon digne adjoint, notre vice-président, dont l'utile collaboration m'a rendu ma tâche plus facile. L'essai que nous avons fait depuis deux années, de la nomination d'un vice-président a répondu, je le crois, à notre attente, et mérite d'être continué à l'avenir.

Maintenant, mes chers collègues, veuillez recevoir mes remerciements pour l'honneur que vous m'avez fait en m'appelant à occuper pour la seconde fois le fauteuil de la présidence. En le quittant, je fais mes meilleurs vœux pour la prospérité de notre Société.

BIBLIOGRAPHIE

VON HACKER. — Gastrostomie, *Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1896, XVI, p. 409.

L'établissement d'une bouche stomacale dans les cas de rétrécissement de l'œsophage est une opération dont l'auteur du présent travail s'est occupé l'un des premiers. Inventeur de l'œsophagoscope, et ayant fait de l'étude des maladies de l'œsophage un de ses sujets de prédilection, il a préconisé pour les rétrécissements de cet organe la gastrostomie à une époque où son maître, Billroth, avait encore une bien petite opinion de cette opération qui aujourd'hui a, un peu partout, acquis droit de cité; von Hacker nous donne ici un résumé de ses expériences personnelles:

Comme de juste, deux préoccupations principales ont guidé le chirurgien : réduire si possible à néant le danger de l'opération, et obtenir un orifice fistulaire fonctionnant comme un sphincter. Afin de rendre l'opération inoffensive, il conseille de la faire en deux temps : 1° suture d'une partie de la paroi stomacale aux lèvres de l'incision abdominale; 2° ouverture de l'estomac après quelques jours, quand des adhérences péritonéales se sont formées.

Pour procurer un sphincter à la bouche stomacale, l'auteur établit celle-ci au milieu du muscle droit gauche. L'occlusion par cette sorte de sphincter n'a cependant pas toujours été obtenue, et le port d'un obturateur spécial était alors nécessaire. Dans l'intention d'augmenter la continence sphinctérienne, von Hacker a adopté le procédé de Witzel, qui, au lieu

de créer une fistule labiale, en établit une tubulaire. Les résultats ainsi obtenus étaient satisfaisants au point de vue de l'occlusion, mais le procédé qui nécessite l'ouverture immédiate de l'estomac expose à l'infection péritonéale, aussi, sur treize malades ainsi opérés, deux sont-ils morts rapidement de péritonite, tandis que les vingt-cinq malades opérés d'après le procédé primitif de von Hacker ont tous bien supporté l'opération. Or la gastrostomie devant être avant tout une opération inoffensive, c'est l'opération en deux temps qui paraît être la plus recommandable. Pour obtenir la continence de la fistule, Szabanejew et Frank ont indiqué un procédé très ingénieux, mais au sujet duquel von Hacker n'a pas d'expérience personnelle.

Il nous paraît certain que l'opération de la gastrostomie est appelée à rendre de réels services aux malades atteints de rétrécissements œsophagiens, soit cicatriciel soit néoplasique, et qu'elle sera d'autant plus efficace que les malades y auront recours avant d'être entrés dans une période avancée d'inanition. E. K.

L.-R. Regnier. — Traitement des maladies des femmes par l'électricité, un vol. in-8, 303 p. 32 fig. dans le texte. Paris 1896, F. Alcan.

Après avoir pris connaissance de cette importante publication, nous ne pouvons que répéter ce que dit le Dr Labadie-Lagrave dans sa préface : « Si l'application de l'électricité en médecine exige la connaissance exacte de cet instrument de traitement, on reconnaitra aisément en lisant cette intéressante monographie que son auteur a tenu à être aussi clair et aussi complet que possible dans la description des moyens employés en gynécologie, de l'outillage électrique, de la mesure des courants et de la technique générale. Passant à la pratique, il a montré tout le parti qu'on peut tirer de l'électrothérapie dans le traitement des maladies des femmes, même dans les affections où la pratique générale peut s'étonner de voir intervenir l'électricité. »

Nous relèverons spécialement l'importance des chapitres dans lesquels l'auteur expose le traitement des troubles menstruels, des tumeurs utérines et des syndromes nerveux qui ont pour point de départ les troubles des organes génitaux de la femme, depuis le prurit vulvaire, le vaginisme, l'anesthésie vulvaire jusqu'à l'ovaralgie hystérique et aux algies neurasthéniques. Voilà de la thérapeutique conservatrice sur laquelle il était bon d'insister à une époque où certains gynécologues sont peut-être un peu trop enclins à recourir de suite aux grandes ablations.

Ladame.

H. Wood et R. Fitz. — The practice of Medicine, Philadelphia et London, J.-B. Lippincott Company, 1897.

Il est impossible de rendre compte de ce volume grand in-8 de 1088 pages, qui s'adresse aux médecins praticiens et qui est fait au point de vue de la pathologie et de la thérapeutique. Les auteurs se sont partagé la

tâche selon leur spécialité : Tandis que le Dr Wood s'est chargé de la partie thérapeutique, ainsi que des maladies du système nerveux et des muscles, d'un certain nombre de maladies infectieuses, c'est à la plume du Dr Fitz que sont dus les chapitres traitant des autres maladies infectieuses, et en particulier la diphtérie, la tuberculose, la lèpre, la syphilis, ainsi que les maladies du sang, celles des glandes vasculaires, des appareils circulatoires, respiratoires, digestifs et urinaires. Un certain nombre de figures intercallées dans le texte, une belle impression, une classification méthodique rendront la lecture de ce volume facile et agréable.

J.-L. P.

Gerolamo Gatti. — Ueber die feinern histologischen Vorgänge etc. (Observations histologiques concernant la guérison de la tuberculose péritonéale, après la laparotomie). *Arch. de Langenbeck*, Bd. LIII, 4me Heft, 1896.

L'effet curatif de la laparotomie simple pour bon nombre de péritonites tuberculeuses, est un des faits les plus curieux et des moins expliqués dans l'histoire naturelle de cette maladie.

Pratiquée avec succès en 1862 par Spencer Wells, à la suite d'une erreur de diagnostic, répétée plus tard par Dohrn, Hegar, Schrœder et autres, la laparotomie simple pour péritonite tuberculeuse fut proposée par König en 1884 comme méthode de traitement. Les protestations du début ont été réduites au silence par le nombre croissant des succès obtenus et déposés dans les statistiques de Lindner (205 cas), Aldibert (322 cas) et Roersch (388 cas).

Les constatations anatomiques répondant aux succès opératoires ont été faites soit à l'occasion de laparotomies répétées, soit dans les nécropsies, soit par des expériences sur des animaux. En suivant cette dernière voie, l'auteur du présent travail a inoculé le péritoine de très nombreux cobaies, lapins, chiens, avec de la matière tuberculeuse ou des cultures pures du bacille de Koch, il pratiqua ensuite des laparotomies successives, et accumula ainsi de nombreuses observations relatives à l'évolution de la tuberculose péritonéale depuis le moment de l'inoculation jusqu'à la mort naturelle ou violente des animaux traités. Voici brièvement les principaux résultats de ses recherches :

Les tubercules fibreux (c'est-à-dire non encore caséeux) subissent, à peu d'exceptions près, après la laparotomie, une regression marquée pouvant aller jusqu'à leur disparition complète. Les tubercules caséeux subissent un arrêt de développement plus ou moins complet, mais ne disparaissent jamais complètement à la suite d'une laparotomie.

La guérison des tubercules fibreux n'est point, comme on l'a prétendu, la suite d'une réaction inflammatoire ou d'une prolifération active du tissu conjonctif, mais provient d'une dégénérescence hydropique des cellules épithéloïdes qui, après leur destruction complète, sont résorbées, ne laissant à leur place qu'une fine trame du tissu conjonctif, préexistant avec ses vaisseaux sanguins.

Pour donner une explication de l'effet curatif de la laparotomie simple en cas de péritonite tuberculeuse, l'auteur invoque l'observation qu'il a pu régulièrement faire d'un épanchement séreux intrapéritonéal consécutif à l'intervention, en attribuant à ce sérum un effet antituberculeux spécifique. E. K.

S. Rabow et L. Bourget.— Handbuch der Arzneimittellehre, Berlin, 1897. J. Springer.

Le présent volume est l'édition allemande du précis de thérapeutique dont nous avons analysé la première partie, (voir cette *Revue*, 1895, p.614).

Cette édition est complétée par la seconde partie comprenant les médicaments officinaux de la pharmacopée germanique classés par ordre alphabétique. Un chapitre donne les médicaments qui ne sont pas dans le code germanique avec les nouveaux remèdes et de nombreuses formules. Un autre chapitre étudie les principales eaux minérales et les stations balnéaires.

Des tables comparatives des doses maximales des pharmacopées germanique, helvétique et autrichienne, une table des antidotes, un registre thérapeutique terminent l'ouvrage. J.-L. P.

A. Plottier. — Recherches sur le passage de quelques substances médicamenteuses de la mère au fœtus, *Thèse de Genève* 1897, Genève, Rey et Malavallon, et *Travaux du laboratoire de thérapeutique*, III, Georg et Cie 1897, Genève.

La question du passage des substances médicamenteuses ou toxiques de la mère au fœtus, ainsi que la présence ou l'absence de ces substances dans le liquide amniotique a été le sujet d'assez nombreux travaux, mais bien des points restent encore obscurs dans cette intéressante question. M. Plottier a fait à cet égard un assez grand nombre d'expériences sur des femelles de lapin et de cochon d'Inde dans le laboratoire de thérapeutique de Genève et sous la direction du regretté Dr P. Binet.

Il a envisagé le sujet sous deux points de vue : 1° échanges utéro-placentaires de la mère au fœtus ; 2° passage des substances étrangères, de l'organisme maternel dans le liquide amniotique.

Voici ses conclusions :

D'une façon générale, on peut conclure que : les substances solubles, présentant des réactions sensibles et qui sont facilement retrouvées dans l'urine après leur diffusion dans l'organisme, passent également dans le fœtus quand on les administre à la mère à doses suffisantes,

Les résultats obtenus avec un produit déterminé peuvent s'appliquer dans la généralité des cas, aux corps présentant des propriétés chimiques analogues ou faisant partie du même groupe.

Le chlorate de potasse, le bromure et l'iodure de potassium, l'arsenic,

l'oxyde de carbone, le lithium, le mercure, l'alcool, le phénol, le salicylate de soude, l'antipyrine et la morphine ont été retrouvés dans le fœtus lorsque les doses administrées à la mère ont été assez élevées.

Le strontium n'a pu être décelé ni dans le tissu fœtal ni dans les eaux de l'amnios; et, pour la quinine, le résultat est resté douteux.

Les substances à réactions très sensibles, administrées par voie sous-cutanée en quantité suffisante, passent dans le liquide amniotique et peuvent y être décelées par l'analyse. Nous avons obtenu des résultats positifs avec les corps suivants : chlorate de potasse, iodure et bromure de potassium, lithium, alcool, phénol et salicylate de soude. Par contre, la recherche analytique du strontium, du mercure et de la quinine dans les eaux de l'amnios, n'a pas donné de résultat. En ce qui concerne la morphine, son passage ne nous paraît pas démontré. J.-L. P.

VARIÉTÉS

Vertige paralysant au Japon. — Cette maladie règne endémiquement dans quelques localités situées au nord du Japon et y porte le nom vulgaire de *Kubisagari*. L'Université de Tokio a délégué en 1894 et en 1895 le Dr Miura pour aller étudier sur place cette affection encore peu connue. Son rapport vient de paraître en allemand dans les *Mitteilungen der med. Facultaet der kaiserl. japan. Universitaet zu Tokio*, B. III, no 3, 1896. Il en résulte que le *Kubisagari* n'est autre chose que la maladie observée en Suisse et décrite dans la *Revue medicale de la Suisse romande* sous les noms de : « Vertige paralysant, maladie de Gerlier, vertige ptosique. » Le Dr Miura joint à ce rapport des photographies nettement caractéristiques relatives à l'accès.

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LA SUISSE

Semestre d'hiver 1896-1897.

	SUISSES				ÉTRANGERS		TOTAL
	du canton		d'autres cantons				
	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	
Bale	44	1	107	—	16	—	168
Berne	82	1	65	1	24	41	214
Genève	37	2	58	—	95	66	258
Lausanne	26	1	53	1	15	27	123
Zurich	53	4	111	7	62	85	322
						Total...	1085

Bâle, 5 auditeurs; *Berne*, 2 auditeurs; *Genève*, 7 auditeurs (dont 3 dames) et 25 élèves de l'École dentaire (dont 1 dame); *Lausanne*, 8 auditeurs ; *Zurich*, 18 auditeurs (dont 3 dames).

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en janvier 1897.

Argovie. — DDrs Bircher, fr. 20; J. à A. fr. 10 (30).

Bâle-ville. — DDrs Hagler-Gutzwiller, fr. 20; Tramère, fr. 20; Prof. L. W, fr. 15; Anonyme, fr. 20 (75).

Bâle-Campagne. — Dr Handschin, fr. 10 (10).

Berne. — DDrs Prof. de Speyr, fr. 20; Surbeck, Directeur, fr. 10; Albert Wyttenbach, fr. 20: Krebs, fr. 10; Studer, fr. 10; Weber, fr. 20; Schüpbach, fr. 20; Schaufelbüel, 10 (120).

Fribourg. — Société médicale fribourgeoise par M. le Dr Remy, fr. 30 (30).

St-Gall. — Dr Kuhn, fr. 50 (50).

Genève. — Dr Kummer, fr. 10 (10).

Grisons. — DDrs Köhl, fr. 10; Buol, fr. 10 (20).

Lucerne. — Dr Albert Vogel, fr. 20 (20).

Neuchâtel. — DDrs Morin, fr. 50; Ronca, fr. 10; Meyer, fr. 10 (70).

Schaffhouse. — Dr Stierlin, médecin de distr., fr. 5 (5).

Schwytz. — Dr Fassbind, fr. 10 (10)

Soleure. — Dr Kottman, fr. 20 (20).

Tessin. — Dr Zbinden, fr. 10 (10).

Thurgovie. — DDrs Haffter, fr. 100; Nussbaum, fr. 10 (110).

Vaud. — Dr Duvoisin, fr. 20 (20).

Zoug. — Dr Hürlimann, fr. 20 (20)

Zurich. — DDrs Egli-Sinclair, fr. 20; Prof. Spöndly, fr. 5; de Schulthess-Rechberg, 20; R. à Z.. fr. 10; Seitz, fr. 20: Prof. Wyss, fr. 20 (95).

Compte pour divers. — Dr Ed. Hess, Bey, au Caire, par M. le Dr Th. Reinhart, fr. 25 (25).

Ensemble, fr. 750.

Bâle, le 1er Février 1897. *Le trésorier :* Dr Th. LOTZ-LANDERER.

OUVRAGES REÇUS. — WILLARD et JOHNSTON. — Cephalic tetanus, associated with hemifacial paralysis. recovery. Ext. de l'*Universal med. magazine*, juin 1895.

VON ARX. — Geometrie, etc. (Géométrie et statistique des organes renfermés dans la cavité pelvienne chez la femme). Broch. in-8 avec une planche. Ext. des *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1896.

HELOT, HOUDEVILLE et HALIPRÉ. — Surdité verbale de conductibilité. (Surdité verbale pure). Ext. de la *Revue neurologique*, 1896.

H. FRISTCH. — Ueber den Tod. etc. (Sur la mort après la laparotomie). Ext. du *Centrabl. f. Gynaek.*, 1896, n° 40.

H. KELLER. — Du traitement de l'anémie (chlorose) par les bains salins de haute minéralisation (7 à 13 % de sel) et de leur influence sur la nutrition; broch. in-8, extr. des *Annales d'hydrologie et de climatologie médicales*, Paris, 1896, G Carré.

Ugo VIVIANI. — Ricerche anatomiche sul destrismo et sul mancinismo (nota prima). Broch. in 8 de 17 p. Arezzo, 1896.

F. SCHRAMM. — Versuche mit Somatose (aus der Abtheilung für Kinderkrankheiten des Docenten Dr F. Frühwald an der allgem. Poliklinik in Wien). Broch in-8 avec quatre courbes, extr. des *Arch. f. Kinderheilk.*, Bd. XXI.

Dr F. ZIMMER, prof. de théol. — Der evangelische Diakonieverein, seine Aufgaben und seine Arbeit, 4e édit. Broch. de 177 p. Heilbronn, 1897.

Genève. — Imprimerie REY & MALAVALLON. Pélisserie, 18.

XVIIme ANNÉE. — N° 3. 20 MARS 1897.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur les complications cérébrales de l'actinomycose

Par le Dr E. Bourquin et le Dr F. de Quervain,
de la Chaux-de-Fonds.

Suivant communication faite le 22 octobre 1896 à la *Société médicale neuchâteloise.*

De nombreuses publications, parues sur l'actinomycose au cours de ces dernières années, ont contribué à élucider la pathologie et la symptomatologie de cette affection presque inconnue encore il y a quinze ans. Il reste cependant bien des complications de cette redoutable maladie, sur lesquelles nous ne sommes que fort incomplètement informés. C'est ainsi que la localisation cérébrale de l'actinomycose n'a été observée jusqu'ici que dans un nombre de cas très restreint. Elle mérite toutefois un intérêt particulier, puisqu'elle constitue l'accident le plus grave qui puisse survenir au cours de l'actinomycose, tous les malades atteints de cette complication y ayant succombé jusqu'à aujourd'hui.

Nous eûmes l'occasion d'observer un cas d'actinomycose cervico-faciale accompagné de manifestations cérébrales, que nous avons jugé utile de rapporter ici en raison de sa rareté. Nous essayerons ensuite de retracer brièvement le tableau clinique de l'actinomycose cérébrale, autant que le permettent les observations faites jusqu'à ce jour.

I.

M. B., âgé de 61 ans, n'avait été atteint jusqu'au début de sa maladie que d'une pleurésie remontant à plusieurs années, et d'une gastrite chronique très améliorée depuis cinq ou six ans. Il accusait en outre une artériosclérose prononcée, provoquant parfois des symptômes cardiaque de courte durée, à savoir des crises de tachycardie accompagnées de ver-

tige et d'angoisses. L'analyse des urines ne décélait ni sucre ni albumine.

M. B. fut atteint dans le courant du mois de juillet 1895 d'une douleur dans la mâchoire inférieure gauche, dans la région de la seconde molaire. La dent paraissait saine, mais on put constater sur le côté externe de la mandibule une légère dureté qui nous fit admettre une périostite localisée, provenant, en dépit de l'aspect normal de la dent correspondante, d'un début de carie dentaire. Des badigeonnages à la teinture d iode, l'administration de la phénacétine, l'extraction de la dent n'amenèrent aucune diminution de la douleur qui persista d'une façon peu intense, mais constante. L'infiltration du périoste diminua peu à peu, mais il se forma, quelque temps plus tard, une nouvelle induration dans la région de l'angle du maxillaire inférieur, qui commença à devenir légèrement fluctuante à la fin d'août. Nous avions l'impression qu'il s'agissait d'un ganglion lymphatique contaminé par la périostite alvéolaire précédente. Une incision donna issue à quelques gouttes seulement d'un jus séreux, grisâtre.

Pendant une absence de trois semaines, au cours de laquelle M. le Dr Sandoz voulut bien nous remplacer auprès du malade, le mal augmenta rapidement. Nous trouvions à notre retour une infiltration œdémateuse diffuse, remarquablement dure, sensible à la pression, qui s'étendait de la seconde molaire jusqu'à l'oreille et le bord antérieur du sternocleidomastoïdien gauche, et de l'angle du maxillaire inférieur jusqu'à l'arc zygomatique. On eût été tenté à ce moment-là de croire à l'existence d'un néoplasme malin, si l'accroissement rapide et l'œdème n'eût parlé, toutefois, en faveur d'un procès inflammatoire. Cette manière de voir fut corroborée par le fait, que dans le courant des jours suivants, il se déclara de la fluctuation en deux ou trois points de la surface tuméfiée. Il pouvait s'agir de syphilis, de tuberculose ou d'actinomycose. Rien n'autorisait à admettre la première supposition. Une affection tuberculeuse ne semblait pas être probable non plus. Restait donc l'actinomycose. Ce que nous avions sous les yeux répondait, en effet, incontestablement au tableau clinique de cette affection.

L'incision des trois petits abcès, pratiquée le 21 septembre, donna issue à une quantité minime d'un pus revêtant les qualités décrites plus haut. Aucune trace des grains qui caractérisent le pus actinomycotique. L'exament microscopique ne fit constater que des leucocytes et de grandes cellules en dégénérescence graisseuse. Il fut impossible d'y découvrir des microorganismes et la coloration d'après Gram ne révéla point de filaments du champignon en question. Nous n'en restions, cependant, pas moins à notre diagnostic et nous instituâmes le traitement à l'iodure de potassium, dosé de 1 à 3 grammes par jour. Cette thérapeutique dut être interrompue temporairement à cause d'un iodisme prononcé. L'étendue de la tuméfaction et son caractère diffus éloignaient toute possibilité d'une intervention chirurgicale, d'autant plus que les foyers de suppuration étaient fort peu délimités. Nous instituâmes, pour ne pas abandonner tout

traitement local, des applications de préparations mercurielles d'abord et plus tard des injections d'une solution d'iodure de potassium dans le tissu malade, mais ces dernières furent si douloureuses que nous nous vîmes obligés de les abandonner.

Le traitement ioduré amena néanmoins subjectivement et objectivement une amélioration évidente, manifestée par une déturgescence de toute la région envahie, qui se prononça de plus en plus malgré quelques petites poussées à la périphérie et la persistance d'un certain degré d'ankylose de la mâchoire.

Vers la fin de décembre enfin, le procès d'envahissement s'était définitivement arrêté et la disparition de l'œdème permit de reconnaître distinctement les différents foyers du mal, caractérisés par des fistules et des granulations torpides entourés d'un derme amolli de coloration violacée.

C'est alors que nous nous vîmes dans la possibilité de tenter une intervention chirurgicale radicale. Cette opération fut exécutée le 26 décembre, en présence de M. le Dr G. Favre, de Neuchâtel, parent de notre malade, sous narcose à l'éther. Elle avait pour but d'enlever complètement le tissu malade à l'aide de la curette L'instrument pénétra partout dans un tissu mou, sans aucune résistance, à une profondeur d'un demi à un centimètre. La couche sous-jacente est formée par un tissu connectif très dur. On rencontra, en deux endroits, des fistules un peu plus profondes, curettées de même très radicalement.

La plaie, traitée à l'airol, se recouvrit rapidement de granulations saines et la cicatrisation était complète au bout de deux à trois semaines.

Nous crûmes, à ce moment-là, pouvoir nous considérer comme vainqueurs de cette insidieuse affection. Il n'en était rien, cependant.

Le 20 janvier 1896, de nouvelles localisations superficielles surgirent sur le temporal, au-dessus de l'arc zygomatique. Le malade se plaignait en outre, depuis quelques jours de vives douleurs dans la tête, derrière l'œil gauche, pour nous servir de sa propre expression. Le traitement à l'iodure, interrompu depuis quelques semaines à cause d'une intolérance très accentuée, est repris aussi énergiquement que les circonstances le permettent.

Les douleurs, cependant, ne diminuèrent pas et il se déclara un œdème prononcé des paupières de l'œil gauche et, le 31 janvier, de l'exophtalmie et du lagophtalmos. Quelques jours plus tard, nous constations de la fluctuation au bord supérieur de l'orbite. Le pus recueilli lors d'une incision pratiquée dans cette région, le 6 février, contenait enfin les grains caractéristiques, bien que fort petits, de l'actinomyces, que nous avions en vain cherchés jusqu'alors, tout en ne doutant pas de leur présence. L'examen microscopique fournit l'image typique des grains de l'actinomycose.

Ajoutons ici que le tissu enlevé au curettage le 26 décembre avait été soumis à un examen histologique et bactériologique minutieux, non seulement de notre part, mais encore à l'Institut pathologique de l'Uni-

versité de Berne. Le résultat de ces investigations fut absolument négatif. quant à la présence de l'actinomyces. M. le Dr Howald, premier assistant de l'Institut pathologique, nous écrit même : « Je crois être en droit d'exclure l'actinomycose. » Ce résultat n'ébranla du reste point notre diagnostic clinique.

La sonde pénétrait par l'incision, sous le plafond de l'orbite, sur l'os dénudé et rude, à plusieurs centimètres de profondeur.

Le 7 février se déclarèrent des symptômes d'aphasie, se manifestant par un certain degré de paraphasie, paragraphie et paralexie. Nous étions portés à admettre cette forme d'aphasie, désignée par les auteurs allemands sous le nom de *Leitungsaphasie*. Les symptômes n'étaient cependant pas assez précis pour nous permettre de fixer ce diagnostic en toute certitude. Il n'existait à cette époque-là aucun autre stigmate cérébral : ni paralysie du facial ou des muscles oculomoteurs, ni hémiplégie, ni stase papillaire. Pas de fièvre, pouls normal. Il était, par conséquent, impossible de fixer la nature de la lésion cérébrale.

Le 9 février, l'aphasie était légèrement plus accusée. Aucun nouveau symptôme. M. le prof. Roux, qui voit le malade avec nous, juge comme nous, toute intervention chirurgicale inopportune.

Le 10 février au soir, nous constatons le premier mouvement fébrile, qui ne dépassait cependant pas 38°.0. Le pouls était ce jour-là de 88 à 100 battements par minute. L'aphasie s'accentue de plus en plus et se complique d'un état d'apathie progressif.

Le 12 février, nous pouvions constater une légère parésie des extrémités droites. Le malade était somnolent. Dans la nuit du 12 au 13 février, le pouls augmente subitement de 100 à 120 battements et devient très petit et faible, la respiration râlante, le malade tombe dans le coma et la mort survient 12 heures après le début de cette aggravation subite.

L'*autopsie* de la tête, par nous pratiquée le 14 février, donna le résultat suivant :

La région temporale gauche présente une légère tuméfaction. Après avoir détaché l'insertion supérieure du muscle temporal, on arrive sur un abcès siégeant sous le périoste de la fosse temporale. Cet abcès contient une petite quantité d'un pus brunâtre. Le tissu environnant présente une infiltration lardacée. La surface de l'os temporal est rude dans la partie antérieure. Un abcès isolé, plus petit, se trouve être situé sous les téguments dans la région de l'arc zygomatique. En poursuivant plus loin l'abcès profond, on arrive dans la fosse sphénomaxillaire et dans le fond de l'orbite. Tous les tissus présentent cette infiltration lardacée que nous venons de mentionner.

Après avoir ouvert la boîte crânienne on constate que l'aspect des méninges de la convexité est normal, sauf un léger épaississement de la dure-mère. Le cerveau enlevé, on trouve un liquide séropurulent à l'étage moyen et postérieur de la base du crâne.

La dure-mère est recouverte d'une mince couche adhérente de fibrine sur le côté gauche de l'étage moyen. Dans la région de la fente sphénoidale, elle présente un épaississement considérable, et, à la section, un aspect lardacé.

A l'inspection de la surface inférieure du cerveau, on constate une infiltration purulente des méninges, principalement accentuée au niveau du bulbe rachidien et du cervelet. Les artères de la base sont athéromateuses. A la pointe du lobe temporal, les circonvolutions sont aplaties et la consistance en est nettement fluctuante. Une incision menée dans cette région met à jour un abcès large de 3 et long de 5 cm., rempli d'un pus épais, verdâtre, dégageant une odeur fétide. Deux petits abcès isolés de la grandeur d'une noisette, et contenant le même pus, occupent l'extrémité du lobe. L'abcès principal s'étend jusqu'à la corne inférieure du ventricule latéral et communique par une ouverture circonscrite avec cette cavité. Le ventricule latéral tout entier est fortement dilaté et renferme un liquide séropurulent. L'épendyme en est légèrement épaissi et parsemé de nombreuses petites ecchymoses. Les abcès sont tapissés d'une membrane pyogène bien développée. Le tissu cérébral environnant est légèrement ramolli jusqu'au corps strié. Le ventricule latéral droit est moins dilaté. Il contient un liquide séreux, légèrement trouble. Son épendyme est suggillé comme à gauche. Les autres parties du cerveau sont normales.

L'*examen microscopique* du pus des différents abcès fut pratiqué par nous immédiatement après l'autopsie, puis à l'Institut bactériologique de l'Université de Berne, par M. le prof. Tavel.

Nous reproduisons ici le rapport que M. Tavel a bien voulu nous communiquer sur le résultat de son examen :

Examen microscopique. — « On voit, par la coloration de Gram, dans les grains, des bacilles caractéristiques d'actinomycose ; par contre on ne trouve dans les préparations non colorées et à l'image de structure que de minces massues aux bords des colonies. On obtient le même résultat dans tous les abcès, sauf dans celui du cerveau où l'on ne découvre que de minces bacilles différents de ceux de l'actinomycose, plus minces que le bacille de la tuberculose, souvent disposés en groupes.

Les *cultures* sont restées stériles, sauf celles de l'abcès du cerveau, où se développe une culture de bacilles minces, sporulés, mais dont les spores ne se colorent pas comme celles des bacilles analogues du groupe du bacillus subtilis. Ce bacille liquéfie la gelatine, fait une culture à pellicule, ne produit pas de gaz dans l'agar sucré, coagule le lait, croît mal anaërobiotiquement; injecté à un lapin, dans la circulation, il ne cause aucun trouble. »

Ajoutons à ce rapport que nous avons également trouvé ce bacille mince en petit nombre dans le pus de la méningite.

L'*examen histologique* de la paroi de l'abcès cérébral fut pratiqué par M. le Dr Howald, premier assistant de l'Institut pathologique de l'Uni-

versité de Berne. et par nous-même. Il en résulte que cet abcès était entouré d'une couche assez épaisse et fortement vascularisée de tissu conjonctif. Ni la coloration des coupes avec l'hématoxyline et l'éosine, ni celle d'après la méthode de Gram ne nous permit de trouver des vestiges d'actinomycose.

En résumé, il s'agissait, dans notre observation, d'une actimycose typique de la face, localisée d'abord dans la région du maxillaire inférieur, envahissant ensuite la partie supérieure du cou et, chose peu fréquente pour l'actinomycose du maxillaire inférieur, la région temporale C'est dans cette région que l'infection actinomycosique s'est propagée dans la profondeur en envahissant le périoste de l'os temporal. De là elle s'est répandue dans la fosse sphéno-maxillaire pour gagner ensuite le fond de l'orbite. La dernière étape fut l'envahissement des enveloppes de l'encéphale à travers la fente sphénoïdale. Une infection secondaire, amenée par un bacille mince, produisant un pus fétide, vint s'ajouter enfin au procès actinomycosique, en déterminant la formation d'un abcès cérébral situé dans le lobe temporal, en face de la fente sphénoïdale. L'irruption de cet abcès dans le ventricule latéral, toute récente d'après les données de l'autopsie, entraîna le coma auquel le malade succomba au bout de douze heures. La dilatation considérable du ventricule gauche permet toutefois d'admettre que le voisinage immédiat de l'abcès avait amené, avant l'irruption même du pus déjà, un degré assez considérable d'hydrocéphalie ventriculaire.

Quant à l'époque où remonte l'abcès cérébral, nous ne saurions sur ce point nous prononcer avec sûreté. Le résultat de l'examen histologique mentionné plus haut, nous amène à lui attribuer une durée d'une semaine au moins, et la dilatation prononcée du ventricule gauche nous porte à croire qu'il est d'une date plus ancienne encore.

Abordons encore la question thérapeutique pour ce qui concerne notre cas. Une intervention chirurgicale plus hâtive eût-elle été opportune, et indiquée par la marche de la maladie ?

Tel n'est point notre avis. Pendant les premiers mois de la maladie, période caractérisée uniquement par un mal de dent tenace et une légère enflure du périoste, rien ne pouvait faire soupçonner le début d'une actinomycose. L'extraction de la dent correspondante était donc seule indiquée. Le pus du petit abcès

incisé à la fin du mois d'août ne renfermant pas de grains d'actinomycose, une intervention plus étendue n'était pas de mise non plus. L'œdème diffus et étendu qui s'établit très rapidement dans la suite, nous empêcha de tenter à ce moment une opération radicale, car les foyers du mal étaient si peu circonscrits qu'une intervention locale autre que l'incision des abcès, l'application de préparations mercurielles, et, un peu plus tard, d'injections à l'iodure de potassium[1], n'aurait eu aucune chance d'extirper le mal d'une manière quelque peu complète.

Nous aurions risqué au contraire d'ouvrir de nombreuses voies lymphatiques et sanguines et de porter l'infection plus loin. Nous fûmes appuyés dans cette manière de voir par la disparition de l'œdème et par la délimitation des foyers qui s'opéra d'une manière visible sous l'influence de la médication iodurée. Ajoutons que ce traitement, administration de l'iodure de potassium et simple incision des abcès, a été mis en pratique récemment dans trois cas avec un plein succès à la clinique de M. Wölfler à Prague[2].

Le traitement opératoire — un curettage énergique — fut institué au moment où il fut possible d'atteindre avec sûreté à l'aide de la curette chaque foyer du mal. Nous ferons remarquer qu'à cette époque encore notre diagnostic ne reposait que sur les symptômes cliniques et qu'il nous était impossible de l'établir d'une manière incontestable par la constatation du parasite dans le pus. Rappelons également que le rapport de l'Institut pathologique de Berne excluait le diagnostic d'actinomycose en se fondant sur l'examen des granulations fournies par le curettage.

Abordons encore en quelques mots la question de la valeur thérapeutique de l'iodure de potassium dans notre cas particulier. Nous avons vu que ce médicament exerça une influence presque spécifique sur la tuméfaction de la peau et que ce fut probablement sous son action que le mal se délimita nettement et que le résultat du traitement opératoire fut si prompt. Comment expliquer alors le développement des foyers profonds ayant amené l'envahissement du cerveau ?

Voici l'interprétation qui nous semble s'imposer en premier

[1] D'après la communication de Rydygier, *Wiener klin. Woch.*, 1895, n° 37.

[2] Jurinka. *Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie*, 1896, vol. I, 2.

lieu : Rappelons d'abord le fait que l'infiltration s'était dejà répandue jusqu'à la région temporale lors de la première grande poussée de l'actinomycose. Il est fort possible que le parasite se soit localisé dès cette époque déjà dans la profondeur de la fosse temporale et qu'il ait été arrêté dans son développement par l'iodure de potassium jusqu'au moment où nous nous vîmes obligés d'interrompre cette médication. L'infection établie dans ces régions profondes aurait alors repris sa marche pour pénétrer dans la fosse sphénomaxillaire et le fond de l'orbite, tandis que l'affection, tant qu'elle était localisée à la surface, fut enrayée par l'intervention opératoire.

Il n'est guère admissible que l'infection des tissus profonds ait été causée par la petite récidive superficielle constatée dans la région temporale peu de jours après la guérison de la plaie opératoire, car les tissus atteints dans cette récidive ne communiquaient pas, selon le résultat de l'autopsie, avec l'abcès profond, et en outre l'existence de celui-ci s'était déjà manifestée par une douleur intense rétrobulbaire avant le développement de cette récidive superficielle.

Il est évident enfin que dans la dernière période de la maladie, caractérisée par une infection secondaire de l'encéphale, l'iodure de potassium ne pouvait plus exercer aucune influence favorable.

II.

Nous donnerons, avant de passer à la partie générale de notre travail, un résumé succinct des onze cas d'actinomycose compliqués de manifestations cérébrales, que nous avons pu réunir dans la littérature médicale.

Cas I, observé par Ponfick[1]. — La malade, âgée de quarante-cinq ans, avait été atteinte autrefois d'un phlegmon du bras droit, ensuite d'une blessure au pouce. Le bras demeura sensible malgré la guérison du phlegmon. Trois ans plus tard on pouvait constater des tuméfactions douloureuses au dos et au cou. Quelque temps après, la malade se mit à tousser. Elle mourait peu de jours après son entrée dans le service.

A l'*autopsie* on trouva des trajets fistulaires au cou, avec perforation de la veine jugulaire interne gauche et des métastases dans le cœur, le poumon, la rate et dans l'écorce du lobe occipital de l'hémisphère droit

[1] Ponfick, Die Aktinomykose des Menschen. *Festschrift für Virchow*, Berlin 1882.

du cerveau. Les métastases cérébrales se composaient d'un tissu de granulations renfermant des grains typiques d'actinomycose. Point de suppuration.

Cas II, observé par Ponfick[1]. — Le malade, âgé de quarante-cinq ans, fut atteint quelque temps après l'extraction de la dernière molaire supérieure droite d'une forte tuméfaction du côté droit de la face, accompagnée de constriction des mâchoires. Plus tard la tuméfaction empiéta sur le cou et la région cervicale. Des fistules continuèrent à se former en dépit de plusieurs interventions chirurgicales. Le malade succomba à l'actinomycose au bout d'une année, après avoir été atteint d'une dégénérescence amyloïde des organes abdominaux.

L'*autopsie* démontra que l'actinomycose avait atteint l'atlas, l'axis et les os de la base du crâne. Perforation de la partie basilaire de l'os occipital et de la grande aile droite de l'os sphénoïde.

On trouva plusieurs foyers actinomycosiques, situés en partie entre la dure-mère et l'os, au niveau de ces perforations, en partie dans la pie-mère et l'écorce des lobes temporal et frontal droits. Thrombose des deux veines jugulaires internes et du sinus transverse gauche.

Cas III, observé par Kœnig[2] et Israel. — Le malade, âgé de 34 ans s'aperçut d'une tuméfaction du sternum, consécutive à un traumatisme. Formation d'un abcès ne contenant que peu de pus. Puis développement de tuméfactions multiples dans toutes les parties du corps, entre autres dans la bouche.

Etat de somnolence, mort.

A l'*autopsie* on trouve une actinomycose multiple, répandue dans tout le corps. Plusieurs abcès siégeaient sur la tête, notamment sur l'os frontal et la nuque. A la surface interne de la dure-mère on constate des nodules polypoïdes de couleur jaune, allant jusqu'au volume d'une fève, contenant du pus et des grains typiques d'actinomyces. Dans la pie-mère, quinze à vingt petits abcès. La substance cérébrale contient des foyers isolés d'actinomycose, dont les plus grands se trouvent dans le cervelet.

L'examen microscopique démontra qu'il s'agissait d'une forme très petite d'actinomyces.

Cas IV, observé par Zemann[3]. — Femme âgée de 40 ans, atteinte de gastralgies, vomissements, diarrhée et fièvre. Cinq semaines après le début de la maladie: méningite et mort au bout de quatre jours.

Autopsie: Actinomycose de la trompe de Fallope droite. Méningite

[1] Ponfick. Die Aktinomykose des Menschen. *Festschrift für Virchow*, Berlin 1882.

[2] Koenig. Ein Fall von Actinomycosis hominis. *Inaug. Diss.* Berlin 1884.

[3] Zemann. Ueber die Actinomykose des Bauchfells, etc, *Wiener med. Jahrbücher* 1883. Cité d'après Israel, Klinische Beitræge zür Kenntniss der Actinomykose des Menschen. Berlin 1885, p. 138.

purulente. Abcès multiples dans le cerveau, le poumon et le foie. Point d'actinomyces dans ces abcès.

Cas V, observé par Moosbrugger [1] à la clinique de M. Bruns à Tubingue. — La malade, âgée de 27 ans, fut prise sans cause apparente de douleurs violentes dans la région de l'oreille et des mâchoires du côté droit. Formation de plusieurs abcès dans cette région, qui s'étendent sur le cou et la nuque. Le pus contient des grains d'actinomycose. Incisions multiples. Envahissement du côté gauche. Nouveaux abcès sur le sternum et l'os pariétal droit. Affaiblissement, mort.

Autopsie : Les muscles de la nuque sont envahis dans toute leur étendue d'abcès actinomycosiques entourés d'un tissu cicatriciel induré, les abcès entourent toute la colonne vertébrale cervicale jusqu'à la base du crâne. Le dure-mère de la base est recouverte à plusieurs endroits, principalement autour du trou occipital, de membranes vascularisées présentant en partie une couleur jaunâtre. Infiltration purulente de la pie-mère au niveau du bulbe rachidien, du pont de Varole et du nerf optique. Deux petits abcès dans l'écorce du cerveau. Le sinus transverse droit renferme une substance jaunâtre, en partie purulente.

Cicatrice endurcie dans la muqueuse buccale au niveau de la seconde molaire droite qui présente de ce côté un bord très tranchant.

Cas VI, observé par Bollinger [2]. — La malade, âgée de 26 ans, fut atteinte, une année avant sa mort, de céphalalgie violente, compliquée au bout de quelques semaines d'une parésie du nerf moteur oculaire externe gauche. Après une amélioration de quelques mois, la diplopie et la céphalalgie reparurent, accompagnées d'accès de perte de connaissance. On peut constater du côté gauche une papillite de moyenne intensité. On pose le diagnostic de tumeur cérébrale. Après une forte crise de céphalalgie, la malade est saisie de vomissements, tombe dans le coma, et meurt sans présenter d'autres symptômes.

L'*autopsie* décèle une tumeur du volume d'une grosse noisette, siégeant dans le troisième ventricule et une forte dilatation des ventricules latéraux. L'examen microscopique fait reconnaître que le contenu épais et visqueux de la tumeur renferme des grains nombreux d'actinomycose typique.

Cas VII, observé par Baumgartner [3]. — L'auteur mentionne en peu de mots un cas d'actinomycose pulmonaire, ayant occasionné un grand abcès métastatique dans le cerveau.

[1] Moosbrugger. Ueber Aktinomykose des Menschen. *Inaug. Diss.* Tübingen, 1886.

[2] Bollinger. Ueber primære Actinomykose des Gehirns beim Menschen. *Münchner med. Wochenschr.* 1887, n° 41.

[3] Baumgartner. *Jahresbericht*, 1887. p. 313.

D'après les renseignements fournis plus tard sur ce cas par M. Samter[1], le malade avait été admis à l'hôpital atteint d'une hémiplégie gauche et dans un état de somnolence. Il ne tarda pas à succomber.

A l'*autopsie* on trouva un abcès cérébral situé dans le tiers supérieur de la circonvolution pariétale ascendante, il existait en outre des abcès pyémiques dans différentes parties du corps.

Cas VIII, observé par Hebb[2]. — Un jeune garçon de 11 ans, atteint d'abord de troubles intestinaux, puis de manifestations pulmonaires, succomba au bout de quelques mois avec les symptômes d'une pyémie.

A l'*autopsie* on trouve un abcès cérébral, une méningite, une pneumonie accompagnée de pleurésie purulente, et enfin un abcès hépatique. Dans l'abcès cérébral et dans le poumon on ne trouva que des microcoques, tandis que l'abcès du foie contenait des grains d'actinomyces.

Cas IX, observé par Ginsberg[3]. — Malade, âgé de 30 ans, atteint d'une otorrhée suivie de constriction des mâchoires. Tuméfaction consécutive du maxillaire inférieur. Incision n'amenant pas de soulagement. Tuméfaction progressive du côté gauche de la tête. Apparition subite d'une aphasie qui s'améliore de nouveau. Parésie simultanée du nerf facial droit. Sur la muqueuse de la joue gauche on constate à cette époque deux tumeurs du volume d'un petit pois. Au bout de quelque temps, apparition d'une céphalalgie violente localisée à gauche. Fluctuation dans la région temporale du même côté. Incisions multiples. Fluctuation sur le bord inférieur de l'orbite gauche. Perforation de la conjonctive palpébrale. Pus actinomycosique. Réapparition de l'aphasie. Protrusion de l'œil droit. Papillite à droite, fluctuation sur la paupière inférieure droite. L'incision fait écouler un pus fétide ; fièvre, amaigrissement, et mort après six mois de maladie.

Autopsie: Os temporal gauche rude à sa surface externe. Dure-mère fortement adhérente à la pie-mère au niveau de l'os temporal gauche. Périoste du rocher présentant de petites taches jaunâtres ; infiltration purulente de la pie-mère à la base du crâne. Un tissu gélatineux s'étend de la selle turcique jusque dans les deux orbites. Abcès cérébral de la grosseur d'un œuf de canard dans le lobe temporal gauche. Pas de pus dans les ventricules du cerveau. On trouve des grains d'actinomycose dans la trompe d'Eustache gauche. Des grains jaunâtres dans l'amygdale du même côté.

Abcès du poumon gauche ; foyers pneumoniques dans le poumon droit.

[1] Samter, Ein Beitrag zu der Lehre von der Aktinomykose. *Arch. für klin. Chirurgie*, XLIII, 268.
[2] Hebb. Actinomycosis hominis. *Lancet* 1887, vol. I, p. 313.
[3] Ginsberg. Casuistische Beiträge zur Kentniss der Actinomycose des Menschen. *Inaug. Diss.* Berlin 1890.

Cas X, observé par Orlow [1]. — La malade, âgée de 29 ans, accuse une tuméfaction dure de la région sous-mastoïdienne gauche, qui disparait sous l'effet d'un traitement par l'arsenic. Puis apparaît une tuméfaction de la joue gauche. Pleurésie, tuméfactions multiples sur tout le corps. Administration de mercure et d'iodure de potassium, la malade étant hérédo-syphilitique. Les tumeurs commencent à abcéder. Le pus contient des granules actinomycosiques. Curettage des abcès. La malade est saisie plus tard de vertiges, vomissements, convulsions épileptiformes du côté droit. Parésie droite, douleurs dans la moitié gauche de la tête. Aucun ralentissement du pouls; pas de stase papillaire. Affaiblissement progressif suivi de mort.

L'*autopsie* décèle une actinomycose du poumon, et de plus, un abcès multiloculaire actinomycosique du volume d'une pomme dans l'écorce du tiers supérieur de la circonvolution ascendante frontale et pariétale, et un petit foyer de granulations actinomycosiques dans l'écorce du cervelet.

Cas XI, observé par M. Keller [2]. — Femme de 40 ans; pleurésie antérieure. Un an après celle-ci, abcès actinomycosique au niveau de la sixième côte droite et de la onzième côte gauche. Curettage, guérison pendant deux ans. Puis apparition de faiblesse dans le bras gauche, convulsions. paralysie consécutive dans la jambe gauche et de la face du même côté. Vomissements, maux de tête, perte de connaissance. Trépanation au niveau de la partie moyenne de la circonvolution pariétale ascendante droite. Ouverture d'un abcès actinomycosique, contenant les grains caractéristiques. La malade reprit connaissance pendant l'opération. Elle marchait six semaines après. Dix mois plus tard environ, la paralysie réapparut. Seconde trépanation. Evacuation de pus. Mort quelques jours plus tard.

Autopsie : Cœur, poumons normaux. Le tiers moyen des circonvolutions pariétales et frontales était occupé par une masse volumineuse, comprimant la substance cérébrale et l'ayant envahi sur une épaisseur de deux centimètres. Dans la profondeur, on découvrit un autre abcès qui n'avait pas été atteint par l'opération.

III.

Les caractères pathologiques de l'actinomycose d'une part et la situation relativement isolée de l'encéphale de l'autre, pourrait faire admettre que l'actinomycose cérébrale ne saurait être qu'une manifestation secondaire de cette maladie. Cette opinion semble être contredite par l'observation de Bollinger (cas VI) dans lequel il fut impossible de trouver, même à l'autopsie,

[1] Orlow. *Deutsche med. Wochenschr.* 1890, n° 16.
[2] Keller, *Brit. med. journ.*, 1890. — Roussel, De l'actinomycose chez l'homme en France. *Thèse de Paris*, 1891, p. 65.

une porte d'entrée de l'actinomyces. On serait donc tenté d'admettre que ce champignon a traversé une des portes d'entrée habituelles, à savoir la muqueuse du tube digestif ou de l'appareil respiratoire, sans y avoir provoqué une lésion primitive, comme c'est souvent le cas pour le bacille de la tuberculose. Nous ne saurions nier cette possibilité, mais nous tenons à faire ressortir qu'elle contraste singulièrement avec les données actuelles de la pathologie de l'actinomycose et nous considérons l'actinomycose cérébrale *primitive* comme une extrême rareté.

Passons à l'étude des manifestations cérébrales qui peuvent survenir comme accidents *secondaires* au cours de l'actinomycose. Nous les rangerons tout d'abord en deux catégories comme l'ont fait plusieurs des auteurs cités plus haut, en distinguant une forme métastatique et une forme due à l'envahissement de l'encéphale et de ses enveloppes par contiguïté. Si nous ajoutons notre observation personnelle aux onze cas recueillis dans la littérature médicale, nous trouvons sept cas d'infection *métastatique* du cerveau, abstraction faite du cas Bollinger, tandis que la propagation de l'actinomycose dans la boîte crânienne par *contiguïté* ne compte que quatre cas.

Il convient d'établir encore une seconde distinction dont l'importance est mise en lumière par notre observation personnelle. Nous parlons de la distinction à faire entre les accidents dus à l'actinomyces lui-même et ceux causés par une infection secondaire. Dans huit cas l'affection cérébrale était de nature actinomycosique. Dans deux cas (IV et VIII), elle était causée par d'autres microorganismes entrés dans le corps avec l'actinomyces. Deux cas enfin (IX et obs. person.) présentaient à la fois une infection des méninges par l'actinomyces et un abcès cérébral d'origine non actinomycosique.

Ces distinctions établies, nous exposerons en quelques mots la pathologie, la symptomatologie et la thérapeutique de l'actinomycose cérébrale.

Occupons nous d'abord de la *pathologie*. Nous en avons déjà tracé les grandes lignes et il ne nous reste qu'à entrer dans quelques détails, qui peuvent présenter un certain intérêt.

La forme *métastatique* se rencontre principalement dans les cas où l'actinomycose revêt un caractère pyémique, à métastases multiples (cas I, III, IV, VII, VIII, X). Dans le cas XI, le foyer cérébral constitue la seule métastase. Nous ferons

observer encore une fois que dans cinq de ces cas seulement les accidents cérébraux étaient dus à l'actinomyces même. Dans le cas de Zemann (cas IV), il s'agissait d'une infection secondaire sur laquelle l'auteur ne donne pas de détails bactériologiques, et, dans le cas de Hebb (cas VIII) on trouva dans l'abcès cérébral un microcoque sur la nature duquel l'auteur ne se prononce pas, mais pas d'actinomyces. La voie de propagation ne présente dans la forme métastatique aucune particularité; il s'agit d'embolies parasitaires comme dans toute autre forme de pyémie.

Dans l'infection actinomycosique de l'encéphale par *contiguïté* au contraire, la voie suivie par le parasite présente un intérêt particulier. Il est d'emblée probable, que l'infection pénètre dans la boîte crânienne par l'une de ses ouvertures naturelles. La plus considérable de celles-ci, le trou occipital est trop éloigné des foyers habituels de l'actinomycose, pour former une porte d'entrée principale. Rappelons cependant que le procès pathologique dans le cas V s'étendait surtout dans le voisinage de cette ouverture. Le parasite pourrait suivre cette voie, surtout lorsque l'affection actinomycosique s'étend le long de la colonne vertébrale cervicale.

Le trou déchiré postérieur constitue une seconde porte d'entrée, plus importante que le trou occipital, et ceci par le fait qu'il est traversé par la veine jugulaire interne. C'est ainsi que ce vaisseau s'est trouvé atteint d'actinomycose dans les cas I, II et V et il n'est pas impossible que la thrombose rétrograde, constatée dans le cas II, ait pu contribuer à transporter l'actinomycose dans l'intérieur du crâne. Nous n'avons guère besoin d'ajouter que la thrombose actinomycosique de la veine jugulaire interne ou du sinus transverse peut être également une *conséquence* de l'actinomycose cerébrale, comme on pourrait le supposer dans le cas V.

Il est évident que la propagation de l'actinomycose peut s'opérer également par le trou déchiré antérieur, par le trou grand rond ou par le trou ovale. Nous ne pouvons cependant citer aucun fait à l'appui de cette supposition anatomique, si ce n'est que dans le cas II on trouva un foyer actinomycosique dans le voisinage immédiat du ganglion de Gasser et dans le sinus caverneux.

La porte d'entrée principale nous semble être représentée par la fente sphénoïdale, l'ouverture de la boîte crânienne la plus proche du siège habituel de l'actinomycose. Nous avons

déjà exposé comment cette voie a été suivie dans le cas de notre observation personnelle. Dans le cas IX, le rapport d'autopsie ne fournit pas tous les renseignements que l'on pourrait désirer pour établir avec précision le trajet parcouru par l'infection. Toutefois en se rappellant qu'il existait des abcès actinomycosiques dans les deux orbites, et en tenant compte du fait que l'autopsie révéla l'existence d'un tissu gélatineux, évidemment actinomycosique, s'étendant entre les deux orbites et la selle turcique, on aura tout lieu d'admettre que le parasite ait envahi l'intérieur du crâne au travers des deux fentes sphénoïdales.

On peut dire d'une manière générale que cette voie sera principalement suivie dans les cas d'actinomycose du maxillaire supérieur, l'actinomycose mandibulaire s'étendant de préférence vers la région cervicale seulement. Notre cas forme une exception à cette règle et il rappelle sous ce rapport-là un cas communiqué par Lunow[1] dans lequel une actinomycose du maxillaire inférieur se propagea, non seulement sur le cou, mais aussi jusqu'à l'arc zygomatique.

Le parasite toutefois n'étant pas tenu de suivre ces voies préformées par la nature, peut également se frayer un chemin à travers les os. C'est ainsi que, dans le cas II, l'actinomycose attaqua les os de la base du crâne pour former, après leur perforation, des foyers à la surface externe de la dure-mère.

Consacrons encore quelques lignes aux caractères anatomopathologiques de la méningite et de l'encéphalite actinomycosique.

La *méningite* peut se présenter sous des formes diverses. Tantôt il s'agit d'une pachyméningite localisée, caractérisée par une infiltration de la dure-mère et la formation de membranes fibrineuses adhérentes à celles-ci. Dans d'autres cas — ou en d'autres endroits chez le même sujet — on constate la formation d'un tissu gélatineux situé entre la dure-mère et la pie-mère. Tantôt enfin, il s'agit d'une méningite suppurée typique. Quant à cette dernière forme elle pourrait être due, en partie du moins, à une infection secondaire, comme dans notre observation personnelle. Nous ne saurions nous prononcer sur

[1] Lunow. Beitrag zur Diagnose und Therapie der Actinomykose. Kœnigsberg, 1889.

la fréquence de cette infection secondaire, des investigations sur ce point faisant défaut dans la plupart des observations citées plus haut. Dans les cas IV et VIII la méningite et l'abcès cérébral représentent des métastates pyémiques non actinomycosiques. Dans le cas IX, l'auteur attribue l'abcès cérébral et la méningite purulente à une otite moyenne n'ayant aucun rapport avec l'actinomycose. Ici également il s'agit d'une méningite suppurée causée par un microbe autre que celui de l'actinomycose, accompagnée d'altérations des méninges qu'on peut attribuer à l'actinomyces. Il est regrettable que le résultat de l'autopsie n'ait pas été complété par des recherches bactériologiques. Quant à l'interprétation de l'origine de l'abcès donnée par l'auteur nous ne saurions l'accepter sans quelque restriction.

Les foyers d'*encéphalite actinomycosique* se présentent sous deux formes: Il s'agit soit d'un tissu gélatineux de couleur grisâtre contenant des grains d'un jaune plus ou moins prononcé, soit d'abcès dont le pus renferme ces grains d'actinomyces. Il ressort des observations faites dans plusieurs cas que ces deux formes peuvent se trouver réunies. Notre intention n'est point d'entrer dans des détails histologiques, puisque chez notre malade il ne s'agissait pas d'encéphalite actinomycosique et que ce sujet a été déjà traité en détail par Fischer[1].

Il ressort des considérations que nous venons de présenter sur la pathologie des complications endo-crâniennes de l'actinomycose qu'il ne saurait être question d'une *symptomatologie* précise. Dans les cas II, III, et V, aucun symptôme ne trahissait l'envahissement de l'encéphale. Dans le cas VIII, les symptômes cérébraux étaient accompagnés des manifestations d'une pyémie généralisée. Dans le cas IV, la maladie se termina par le syndrome d'une méningite. Dans les cas VI, VII, IX, X, XI et chez notre malade, il existait des symptômes permettant de diagnostiquer une affection cérébrale. Dans l'observation de Bollinger (cas VI), on se trouva en présence du syndrome typique d'une tumeur cérébrale, mais il fut impossible d'en reconnaître la nature, la malade ne présentant pas d'autres manifestations actinomycosiques. Dans les cas VII, X et XI les symptômes de foyer étaient assez précis pour permettre d'établir un diagnostic exact. Ajoutons que dans ces trois cas l'affection sié-

[1] E. Fischer. *Inaug. Diss.* Tubingen, 1887.

geait dans la zone psychomotrice. Dans le cas IX et dans notre propre observation, l'aphasie faisait admettre une affection du lobe temporal gauche. Dans le premier de ces cas, cependant, la coexistence d'une affection otitique compliquait le diagnostic, et chez notre malade les symptômes n'étaient pas assez précis pour permettre d'affirmer la présence d'un abcès cérébral.

On voit par ces données qu'on tenterait vainement d'établir des règles précises pour le diagnostic de l'actinomycose cérébrale. Qu'il nous soit permis cependant de résumer ce chapitre par quelques conclusions générales.

La méningite actinomycosique peut persister longtemps sans provoquer aucun symptôme qui la trahisse, contrairement à la méningite purulente, due à une infection secondaire, qui suit, comme toujours, sa marche rapide. Quant à l'encéphalite actinomycosique, elle présente également une marche plutôt chronique et elle peut rester inaperçue tant qu'elle n'atteint pas des centres importants du cerveau. Dans les cas où elle se localise dans ces centres, elle provoque les symptômes communs à toute lésion chronique de l'encéphale. Les abcès cérébraux par infection secondaire se distinguent au contraire par des stigmates plus aigus et présentent les caractères des abcès cérébraux en général.

Quant au *pronostic,* il est essentiellement défavorable, car tous les malades observés jusqu'à ce jour ont succombé. Ceci s'explique sans autre commentaire pour la méningite par infection secondaire. Quant à la méningite actinomycosique proprement dite, il nous est impossible de nous prononcer, puisque cette affection n'a été observée isolément dans aucun cas, mais on en comprendra l'extrême gravité en tenant compte du fait qu'elle semble entraîner nécessairement l'envahissement du cerveau par l'actinomyces.

L'encéphalite actinomycosique est une affection plus grave que la tuberculose de cet organe par exemple, ou qu'un simple abcès cérébral, puisqu'elle n'a aucune tendance à la guérison spontanée, mais au contraire à une propagation continuelle. Quant aux abcès par infection secondaire ils ne se comportent pas autrement que les abcès du cerveau en général.

Ajoutons pour caractériser la gravité de la situation, le fait que l'infection du cerveau par contiguïté a généralement pour base une affection actinomycosique de la région cervico-faciale

très avancée et que la forme métastatique est souvent l'expression d'une infection actinomycosique répandue dans tout l'organisme.

Il y aurait lieu, en face de ce pronostic défavorable, de se demander, s'il n'est pas superflu de parler de *traitement*. Nous croyons au contraire que les observations faites jusqu'à ce jour sont de nature à nous donner quelques directions utiles sur la voie thérapeutique à suivre dans les cas où un malade atteint d'actinomycose présente des symptômes cérébraux.

Aussi longtemps que les manifestations cérébrales ne permettent pas de fixer le siège de la lésion on administrera l'iodure de potassium à hautes doses. L'intervention chirurgicale s'imposera dès qu'on aura pu déterminer avec la sûreté nécessaire le foyer atteint. Malheureusement, la simple ouverture de l'abcès ne présente pas les mêmes chances de guérison que l'ouverture d'un abcès cérébral d'autre origine, car la membrane pyogène, qui renferme généralement les éléments de la cicatrisation définitive, contient dans l'actinomycose le germe même de la propagation du mal. Toute intervention est donc incomplète avant la destruction entière du tissu contenant le redoutable parasite. La curette, instrument précieux pour le traitement de l'actinomycose des autres parties du corps, devient un outil dangereux dans la substance cérébrale. On sera donc obligé de procéder à la destruction par des agents chimiques ou par le thermocautère de la couche qui entoure l'abcès, si l'excision totale du foyer actinomycosique n'est pas possible.

Les expériences faites à la clinique de Wœlfler, suivant lesquelles la guérison des abcès actinomycosiqnes, pourrait être obtenue au moyen de la médication iodurée, associée à la simple ouverture des abcès, sembleraient pouvoir dispenser de ces mesures énergiques, bien que malheureusement peu sûres et point inoffensives. Nous croyons cependant que la cautérisation énergique de la paroi de l'abcès ne saurait être superflue, en considération du fait que l'action de l'iodure est, comme nous l'avons vu dans notre cas, très passagère et ne semble point empêcher les récidives dans les points où le tissu malade n'a pas été détruit.

Il est évident que les cas d'actinomycose cérébrale par contiguïté ne bénéficient guère de ce traitement, puisque les foyers, multiples dans la plupart des cas, se trouvent localisés à la base

du cerveau. Ces cas doivent être abandonnés à l'action malheureusement trop peu certaine de l'iodure de potassium. Lés cas justiciables d'une intervention chirurgicale sont fournis au contraire par l'actinomycose cérébrale métastatique, dans laquelle on trouve plus souvent des foyers isolés situés à la convexité de l'encéphale. Inutile de dire qu'il faudra augmenter les chances de l'opération en lui associant un traitement énergique à l'iodure de potassium.

Le succès temporaire, obtenu déjà dans le cas de M. Keller par la simple évacuation du pus, nous ferait croire qu'il ne serait pas impossible de tendre à un résultat plus parfait en suivant les règles que nous venons d'indiquer. Nous ne nous dissimulons point cependant qu'un résultat favorable ne pourra être obtenu que dans un très petit nombre de cas, et que l'apparition de manifestations cérébrales marquera, dans la plupart des cas, la dernière étape de la maladie, aussi longtemps que nous ne posséderons pas de spécifique d'un effet plus durable contre l'actinomycose, que l'iodure de potassium.

Le Myxœdème

Par le Dr A. Combe, de Lausanne.

(Suite[1])

III. Myxœdème de l'enfant.

Idiotie myxœdémateuse, myxœdème congénital atrophique, myxœdème crétinoïde, crétinisme sporadique.

Historique.

C'est en 1880 que Bourneville et d'Olier[2] ont publié la première observation « d'idiotie avec cachexie pachydermique. » Depuis lors, Bourneville n'a cessé de s'occuper de cette question. Une partie des matériaux qu'il a recueillis ont été utilisés par un de ses élèves, le Dr Bricon, qui a publié en 1885 un mémoire sur ce sujet, que Bourneville compléta lui-même en 1886[3].

[1] Voir n° de février, p. 61.
[2] *Progrès méd.*, 1880, p. 709.
[3] *Arch. de névrologie*, 1886, XII, p. 131.

Deux ans plus tard, en 1888, l'éminent médecin de Bicêtre, publie un nouveau mémoire sur la même question, fondé sur sur 17 observations personnelles ou empruntées à d'autres auteurs. Enfin, en 1890, Bourneville, qui a édifié, on peut le dire, l'idiotie myxœdémateuse à lui seul, fait paraître dans le *Progrès médical* un nouveau travail fondé sur 25 observations dans lequel il trace, de main de maître, les symptômes de cette maladie si curieuse et établit d'une manière définitive les relations qui existent entre l'idiotie myxœdémateuse et le myxœdème atrophique de l'adulte.

Enfin, en 1893, le Dr Voisin consacre dans son excellent mémoire sur l'idiotie, un chapitre spécial à cette si intéressante maladie : l'idiotie myxœdémateuse.

Depuis ce temps, quelques rares observations plus ou moins complètes d'idiotie myxœdémateuse ont été publiées. Nous en avons observé nous-même quatre cas que nous avons présentés à plusieurs reprises à la *Société vaudoise de médecine* et M. le Dr Jaunin, de Chexbres, a bien voulu nous permettre d'utiliser l'observation d'un cinquième cas, qu'il a étudié et traité avec le plus grand succès [1].

C'est en nous fondant sur les travaux de Bourneville et surtout sur la description de Voisin et en nous appuyant sur notre expérience personnelle que nous allons décrire la symptomatologie de cette maladie.

Symptomatologie.

Le myxœdème évolue chez l'enfant à un âge où le corps à peine formé est en voie de transformations continuelles, où l'intelligence n'est pas encore développée ou est en voie de développement ; il en résulte qu'il ne présente nullement dans toute sa pureté, le tableau du myxœdème spontané de l'adulte. L'empoisonnement myxœdémateux produit chez l'enfant *un arrêt de développement physique,* le nanisme ; *un arrêt de développement intellectuel,* l'idiotie ; symptômes qui impriment à cette forme du myxœdème un caractère si spécial, qu'il convient d'en faire une description particulière.

Suivant l'âge auquel le myxœdème aura débuté, ces symptômes auront naturellement une importance variable, ce qui au

[1] Cette observation a été publiée dans la *Revue médicale de la Suisse romande*, 1896, p. 36.

point de vue clinique nous autorise à décrire les formes suivantes :

I. Si l'enfant *naît* myxœdémateux, il en résultera un nanisme complet, mais surtout une idiotie absolue. L'idiotie joue dans cette forme un rôle si prépondérant, son analogie avec le crétinisme est telle que la dénomination d'idiotie myxœdémateuse ou de myxœdème crétinoïde s'impose même pour un examinateur superficiel (*forme congénitale*).

II. Si le myxœdème a évolué plus tard, à un moment où le corps était déjà quelque peu développé, où l'intelligence s'était déjà éveillée, le nanisme sera moins complet et l'enfant ne sera qu'imbécile et montrera quelques lueurs d'intelligence (*forme infantile précoce*).

Si le myxœdème s'est développé plus tard encore, l'enfant ne sera ni idiot, ni imbécile, son intelligence sera simplement moins développée que celle des autres enfants de son âge ; ce sera un enfant retardé ou arriéré qui pourra par une éducation particulièrement soignée être amené à un certain degré de développement cérébral (*forme infantile tardive*).

III. Si enfin, il n'y a pas disparition, mais simple insuffisance thyroïdienne, l'empoisonnement myxœdémateux sera incomplet et nous observerons un tableau symptomatique incomplet; certains symptômes du myxœdème se montreront à l'exclusion des autres : le nanisme, la bouffissure des téguments, la cyanose et le refroidissement des extrémités seront prédominants, mais la motilité sera conservée, l'intelligence sera presque normale, la cachexie presque nulle. Nous aurons affaire à cette variété du myxœdème que nous appellerons la *forme fruste* du myxœdème de l'enfant.

Nous prendrons comme type de notre description, la forme la plus complète : le myxœdème congénital, tout en ayant soin d'indiquer, chemin faisant, les différences qui caractérisent les autres formes du myxœdème de l'enfant.

Début. — Forme congénitale. Dans quelques cas les symptômes apparaissent immédiatement à la naissance (Obs. pers. II). Il n'en est pas toujours ainsi car, d'une manière générale, il semble que tant que dure l'alimentation lactée, les symptômes du myxœdème soient si peu développés et si peu prononcés qu'ils échappent à l'attention des parents (Bourneville). Cependant, un œil exercé peut déjà dans le courant des

premiers mois, même dès les premières semaines, constater certains symptômes précurseurs de l'idiotie myxœdémateuse, et le premier de tous est l'arrêt de la croissance.

Quoiqu'il en soit, dès que l'alimentation devient mixte, les symptômes caractéristiques apparaissent et deviennent visibles même pour un œil peu attentif.

Forme infantile. — Dans un certain nombre de cas, ce n'est qu'à partir de 18 mois, souvent après une fièvre, un accès de convulsions, comme dans plusieurs cas cités par Bourneville, une pneumonie, une coqueluche ou un traumatisme, que les symptômes apparaissent et s'accusent.

Période d'état. — Les symptômes caractéristiques de cette maladie sont : 1° Le facies. 2° Les altérations cutanées et muqueuses. 3° Les altérations des fonctions du système nerveux. 4° Les altérations de la nutrition générale. 5° L'absence de corps thyroïde.

1° *Facies.* — Le facies est si caractéristique que celui qui en a vu un les a tous vus, et un seul coup d'œil suffit pour faire le diagnostic. En effet, les malades atteints d'idiotie myxœdémateuse ont entre eux la plus grande ressemblance.

Sur un très petit corps de nain, se trouve une tête énorme, surtout si on la compare au reste, en tous cas absolument disproportionnée et qui ne semble pas appartenir au même individu. Cet aspect étrange combiné avec un regard vague et un facies crétinoïde forme un ensemble absolument pathognomonique.

Si l'on examine de plus près, on constate que la tête est difforme, volumineuse en arrière, rétrécie en avant, la fontanelle antérieure est encore persistante, même chez des sujets de 15 et 20 ans. La face, ronde comme une pleine lune, est inerte et sans expression. Le front est bas, étroit, déprimé latéralement, la peau qui le recouvre est épaissie et souvent sillonnée de larges plis. Les paupières sont bouffies, pâles, bleuâtres, elles forment deux bourrelets qui couvrent les yeux et les font paraître plus petits. Le nez est épaté, court, très élargi et comme enfoncé à sa base. Les joues sont bouffies, larges, pendantes comme tremblotantes. Les lèvres épaissies, bleuâtres sont renversées en dehors et ont une couleur violacée. La bouche est grande et largement fendue, la plupart du temps l'enfant la laisse entr'ouverte et l'on aperçoit la langue énorme épaisse,

large et violacée. Souvent cet organe a pris un volume tel qu'il demeure constamment hors de la bouche, entretenant une salivation abondante.



X. de Lyon, âgée de 15 ans 2 mois.
Hauteur 80 centimètres. Poids 17 kilogr. 250 gr.
Avant le traitement.

Les dents sont absentes dans la forme congénitale, incomplètes, irrégulières, cariées dans la forme infantile ; la seconde dentition ne se fait pas.

Le menton est petit et comme écrasé.

Les oreilles sont épaisses, d'une pâleur cireuse ou quelquefois violacées, toujours œdématiées.

Le cou est large, court et la tête semble s'enfoncer dans les épaules. On trouve souvent le creux sus-claviculaire tuméfié, contenant des tumeurs mollasses qui sont des pseudo-lipomes. A la palpation on ne perçoit aucune trace de glande thyroïde.

Le thorax offre des déformations plus ou moins accentuées ; le dos est voûté ; le rachis est plus ou moins dévié. Ajoutons à tout cela une peau tuméfiée et œdémateuse qui augmente

encore la déformation. Dans l'aisselle on trouve souvent les mêmes tumeurs étalées et molles que nous avons signalées au cou.

Le ventre est gros, proéminent, ventre de batracien. On observe presque toujours une pseudo-hernie ombilicale volumineuse.

Le bassin est rétréci.

Les organes génitaux sont atrophiés et arrêtés dans leur développement, souvent le capuchon du clitoris, fortement œdématié, a l'air d'un pénis faisant saillie entre les grandes lèvres œdémateuses.

Les extrémités sont grosses, bouffies et offrent des incurvations pseudo-rachitiques plus nettement accusées aux membres supérieurs. Les mains sont gonflées, trapues et disproportionnées, les doigts sont volumineux, en boudins. La main et les doigts raidis par le gonflement ont de la peine à se fléchir, à s'étendre et à saisir, les enfants sont maladroits et ont de la difficulté à exécuter des mouvements délicats et précis.

Les pieds sont également courts, déformés, trop larges pour leur longueur, fortement œdémateux. Les orteils gonflés et les jambes cylindriques donnent aux extrémités inférieures un aspect semblable aux membres informes des pachydermes.

2. *Altérations cutanées et muqueuses.* — La peau blanchâtre, terreuse, sèche et rugueuse est le siège d'une desquamation étendue ; elle est jaune, cireuse à la face, froide et violacée aux extrémités, surtout aux mains. Les sécrétions sudorale et sébacée sont presque taries.

La peau est épaisse, gonflée, très tuméfiée, ridée, plissée et ressemble, à cela près, à de la peau œdématiée. Mais cet œdème est un faux œdème dur et élastique qui résiste à la pression du doigt, et jamais on ne peut y produire le godet caractéristique de l'œdème vrai. Il présente une réelle analogie avec le gonflement de la phlegmatia albadolens.

La peau est glabre, ce qui n'a rien d'étonnant quand il s'agit d'un jeune enfant, mais elle reste glabre par la suite. La barbe manque chez les garçons, les poils de l'aisselle et du pubis ne se montrent ni chez les garçons ni chez les filles.

Les cheveux sont roides, durs et épais, en brosse comme des crins ; ils sont de couleur brune ou rousse et souvent très abondants, excepté sur le front et les tempes, où ils font défaut. Le cuir chevelu est souvent le siège d'un eczéma étendu et rebelle. Les cils et les sourcils sont rares.

Les ongles sont ordinairement altérés, mal développés et cassants, souvent atrophiés.

Comme la peau, les muqueuses sont envahies par la dégénérescence myxœdémateuse ; elles sont tuméfiées, pâles et sèches. La muqueuse buccale présente un gonflement marqué qui s'étend au palais et au pharynx, les gencives sont boursouflées, la langue augmente de volume au point de proéminer hors de la bouche ; toujours épaisse, elle donne à la parole (forme infantile, quelquefois même forme fruste) un caractère particulier : l'enfant parle comme s'il avait de la bouillie dans la bouche. L'œdème de la glotte explique la raucité et le timbre spécial et retentissant de la voix. L'œsophage, l'estomac quelquefois, souvent le rectum présentent un état analogue qui explique fort bien la dyspepsie et la constipation opiniâtre que l'on constate dans toutes les formes du myxœdème de l'enfance.

3° *Système nerveux.* — Sous le rapport de l'intelligence tous les malades relèvent de l'idiotie ou tout au moins du retard d'intelligence. Chez aucun cependant, même chez les plus idiots, on n'observe les caractères de l'idiotie profonde tels qu'ils se rencontrent dans la sclérose cérébrale, par exemple. Ils n'ont pas de tics, de mouvements épileptoïdes, ils ne grimacent pas, ne crient pas, ne grincent pas des dents ; ils n'onanisent pas comme les idiots scléreux (Bourneville). Cependant ce sont des idiots, et l'idiotie est d'autant plus marquée que l'empoisonnement myxœdémateux a été plus précoce.

Dans la plupart des cas de la *forme congénitale*, les enfants (comme dans nos observations I et II) n'ont pas même l'instinct de la conservation. Sans doute la faim et la soif leur causent une souffrance qu'ils manifestent par des cris inarticulés, mais jamais ils n'ont l'idée de demander leur nourriture. Même placée devant eux. ils ne la réclament pas et si on n'avait pas soin de la leur ingurgiter profondément de manière à amener un réflexe de déglutition, ils mourraient de faim. Ces enfants-là respirent et digèrent seulement, leur vie est tout à fait végétative. Ils restent inertes sur leur chaise, ils ne savent pas marcher ni se tenir debout, ni même faire le moindre mouvement volontaire. C'est l'homme-plante de Rœsch (Obs. I et II).

D'autres *(forme infantile précoce)* montrent un degré plus élevé, ils ont l'instinct de la conservation et même certaines habitudes. Ce sont en général des myxœdémateux dont l'idiotie s'est développée quelques mois après la naissance. Ils éprouvent

du plaisir à la vue de leurs parents, ils sourient. Ces sourires peuvent être regardés comme les vestiges de leur première éducation. En effet, frappés vers six mois, un an, dix-huit mois, ils ont été jusqu'à cette époque des enfants normaux, ils ont compris et joui des tendresses de leur mère ; leur intelligence avait commencé à s'éveiller.

Ce sont ces vestiges d'éducation, ces premières lueurs d'intelligence qu'ils manifestent à la vue d'une chose qui leur est agréable. Les ténèbres, un bruit, une personne étrangère les effraient, l'aspect d'une personne aimée, d'un objet, d'un jouet familier les réjouit. Ils ont donc des sensations, peut-être même des perceptions. Mais en dehors de cela, ils restent impassibles, avec un air de dignité et d'importance, digne, dit Voisin, d'un grand personnage. La nourriture leur fait plaisir ; lorsqu'elle est bonne, ils la réclament par des cris ou des signes; la faim provoque chez eux l'humeur ou même la colère. Ils sont susceptibles d'une certaine éducation ou plutôt d'un certain dressage, car ils arrivent à faire quelques commissions ; c'est l'homme-animal de Rœsch.

D'autres, enfin, (*forme infantile tardive*) ont des sensations, des perceptions. un certain degré d'intelligence et surtout sont capables d'attention et ont de la mémoire, ils sont par conséquent susceptibles de développement.

Suivant que cette attention est plus ou moins grande, l'amélioration sera plus ou moins rapide. Sous l'influence d'une éducation patiente et bien dirigée, ils deviennent propres, apprennent à manger, à s'habiller, à se laver, à rendre quelques petits services dans la maison. Leur caractère est doux et semble capable d'affection.

Enfin (dans la *forme fruste*), l'intelligence est presque absolument normale.

La *sensibilité* générale est intacte. La sensibilité spéciale est normale, autant que l'état intellectuel du malade permet d'en juger. L'ouïe, la vision, l'odorat, le goût semblent normaux. Quelquefois cependant on a observé de la surdité.

La *parole* est nulle dans la forme congénitale, ou limitée à quelques mots mal prononcés, le son de la voix et surtout le cri est très particulier, il est bruyant, strident et d'un timbre rauque, bizarre et retentissant.

Dans la forme infantile, la parole est lente, un peu pénible, trainante comme si le malade regrettait chacune de ses paroles.

Dans la forme fruste la parole est un peu lente, mais à part cela normale.

4° *Nutrition générale.— a)* Le premier symptôme qui indique un trouble profond de la nutrition générale est le *nanisme*, non pas que le poison myxœdémateux diminue la taille, mais l'enfant cesse de grandir ou du moins grandit excessivement lentement; il en résulte que sa taille reste toujours petite ; le pacha de Bicêtre âgé de 19 ans, avait 90 cent. Le crétin des Batignolles, à 31 ans avait une taille de 1 m. 10 ; le malade de Voisin à 9 ans mesure 76 cent. ; le malade de Francotte avait 84 cent. à 21 ans; un de nos malades à 4 ans mesure 79 cent., l'autre à 15 ans, 80 cent., le troisième à 10 ans a 94 cent.

b) Une seconde manifestation de cette altération de la nutrition générale, se rencontre dans les *troubles de la dentition.* Ces troubles sont variables suivant l'époque du début ; tantôt, comme dans la forme congénitale qui a commencé tôt, la première dentition ne se produit pas, ou très tardivement. Dans la forme infantile elle se produit généralement, mais les dents se carient et tombent au bout de un ou deux ans et la seconde dentition est ou absente, ou retardée, ou inégale. Dans la forme fruste, la dentition est retardée et les dents se carient rapidement.

c) Les malades, et cela dans les trois formes, éprouvent une grande *susceptibilité pour le froid*, ce qui s'explique par l'abaissement de la température centrale. La circulation périphérique se fait mal, les lèvres, les mains, les pieds, sont cyanosés. La pression sanguine est faible, le pouls est petit, rapide, dépressible. La température subnormale, 36°.

d) Une importante manifestation de cette souffrance de la nutrition générale, c'est la *répugnance pour le mouvement.* Dans la forme congénitale les mouvements volontaires sont même absolument nuls. Dans la forme infantile, ils sont peu développés, jamais les enfants ne courent, dansent ou sautent spontanément. Quand on les assied sur une chaise, ils y restent; si on les met debout ils y restent; si on veut les faire marcher, ils le font à pas lents, courts et chancelants ; la démarche est pesante accompagnée d'un dandinement et d'un balancement latéral comme chez les rachitiques. Les mouvements des membres supérieurs sont aussi très lents et exécutés comme à regret (Voisin). Dans la forme fruste les mouvements, quoique un peu lents, sont normaux.

e) Parallèlement à cette répugnance pour le mouvement, on observe une répugnance pour tout effort intellectuel soit : l'*apathie*, l'apathie la plus complète, l'indifférence la plus absolue à tout ce qui se passe autour de soi. Les efforts mêmes ne s'accompagnent d'aucune modification de la physionomie.

Les autres systèmes de l'économie offrent peu de modifications. Seul l'œdème des muqueuses produit quelques symptômes.

La respiration est souvent gênée ; les malades s'essoufflent rapidement, leur inspiration devient sonore pendant l'effort.

L'appétit est modéré ; les enfants ne sont ni gloutons, ni gourmands, mais un fait très caractéristique et, comme nous le verrons, très explicable, et qui se retrouve dans toutes les formes, c'est leur extrême répugnance pour la viande. La digestion est mauvaise, la constipation opiniâtre.

5° *Absence de thyroïde.* — L'absence de la thyroïde est la règle. Dans tous les cas où on a recherché cet organe, on a pu constater son absence complète. Dans tous les cas autopsiés on a pu vérifier ce fait et constater, ou bien que la thyroïde ne s'était pas développée ou qu'elle s'était complètement atrophiée ou sclérosée.

Dans la forme fruste, par contre, on observe souvent une thyroïde, mais elle est atrophiée ou altérée par une lésion morbide.

Marche de la maladie. — Le myxœdème évolue très lentement, mais sûrement, jamais on n'observe d'arrêt, jamais d'amélioration.

D'une manière générale les myxœdémateux ont la vie courte. Des 25 malades de Bourneville, 12 sont morts avant 35 ans. Ces malheureux peuvent vivre jusqu'à 40 ans, même 50 ans et, non traités par la méthode organothérapique, ils succombent en général à une maladie intercurrente, le plus souvent à la suite d'une affection pulmonaire.

Forme fruste du myxœdème de l'enfant. — Comme chez l'adulte nous observons chez l'enfant des cas incomplets de myxœdème.

Si la lésion thyroïdienne n'a été qu'incomplète, il en résultera un tableau symptomatique incomplet.

Dans bien des cas nous n'observons que les altérations cutanées et le nanisme, tandis que les symptômes nerveux (intelligence, motilité et sensibilité) seront absolument normaux, les symptômes de cachexie complètement nuls.

Le pronostic de cette forme est en général bénin, mais il n'est pas rare cependant de voir l'atrophie thyroïdienne s'accentuer peu à peu, les symptômes myxœdémateux s'aggraver et le malade succomber à une maladie intercurrente comme dans la forme grave.

Tableau synoptique des cas d'idiotie myxœdémateuse.

Sexe.	Age.	Taille.	Début	Poids.	Thyroïde.	Observations.
Fille	10 ans	63 ½		—	0	Curling
»	1 »	—		—	0	Curling
Garçon	8 »	76		25 livres	0	Hilt. Fagge
»	—	78		11 kil.	0	Flechter
»	32 ans	127		37 »	—	Bourneville
»	24 »	90		21 »	0	Bourneville
»	16 »	90		17 »	0	Bouchard
Fille	16 »	—		—	—	Carpenter
»	13 »	—		—	—	Coxwell
»	25 »	105		—	—	Rœsch
Garçon	31 »	110		—	?	Ball
»	—	—		—	?	Delasiauve
Fille	4 ans	—		—	—	Goodhart
»	5 »	76		—	—	Bourneville
»	27 »	89		—	—	Bourneville
»	24 »	86		—	—	Camuset
»	32 »	—		—	—	Cousot
Garçon	40 »	77		—	—	Gimens
»	4 »	77		—	introuvable	Emmet
Fille	4 »	65		10 kil.	avec trace	Suckling
»	7 »	77	2 ans	12 kil. ½	» »	Bourneville
»	5 »	—		—	—	Bourneville
Garçon	5 »	—	14 mois	—	0	Bourneville
Fille	5 mois	56		—	0	Bourneville
»	7 ans	70	8 mois	10 kil.	0	Bourneville
»	9 »	76	18 »	—	absente	Voisin
»	4 »	79	8 »	—	absente	Combe
»	2 »	78	naissance	8 kil. 500	absente	Combe
»	3 »	73	naissance	10 kil. 900	absente	Burkhardt

Etiologie.

L'étiologie de cette maladie est encore très obscure.

Age. — Il semble certain que quelques-uns des petits malades naissent myxœdémateux, mais que le plus grand nombre le devient peu à peu dans le courant de la première année : deux

cas à la naissance, un à 6 mois, deux à 8 mois, un à 14 mois, un à 18 mois, deux à 2 ans.

Sexe. — Comme pour le myxœdème des adultes, le sexe féminin se montre beaucoup plus prédisposé que le masculin : féminin 19 cas, masculin 11.

Nationalité. — Au point de vue des nationalités nous trouvons : Anglais 7, Belge 1, Espagnols 2, Français 15, Suédois 1, Suisses 4.

Nulle part cette maladie n'apparaît sous forme épidémique, ni même endémique. On n'observe que des cas sporadiques absolument isolés.

Pathogénie.

La seule lésion constante de l'idiotie myxœdémateuse étant l'absence de la thyroïde, nous sommes obligés d'admettre que telle est bien la cause de cette maladie.

Nous avons, à propos du myxœdème de l'adulte, longuement exposé les preuves de cette manière de voir. Nous n'y reviendrons pas ici.

Cette absence de la thyroïde est : ou congénitale ou due à des lésions pathologiques de cette glande survenues dans les premières années de la vie.

Quelles sont les circonstances dans les antécédents des parents ou dans les antécédents personnels qui sont capables d'expliquer ces vices de conformation ?

1° *Antécédents héréditaires* (forme congénitale). — La *consanguinité* n'a été notée qu'une fois sur 28 cas.

Les *impressions vives* de la mère pendant la grossesse et susceptibles de troubler le développement de l'enfant sont citées 4 fois sur 28 cas.

Retard de l'accouchement. Dans trois observations de Bourneville le retard d'un mois dans l'accouchement, a été expressément noté. Dans trois de nos observations, la mère en a parlé avec insistance comme étant la cause du trouble myxœdémateux. S'agit-il d'une cause ou d'un effet ? Il est bien difficile de trancher la question, mais il était important de la soulever.

Maladies des parents. Parmi les maladies pouvant scléroser et atrophier les organes, il faut citer la syphilis, l'alcoolisme, la malaria.

La *syphilis* n'est citée expressément dans aucun cas. Dans nos trois cas elle est énergiquement niée.

L'*alcoolisme* semble exercer une certaine influence. Flessher le note deux fois sur 8 cas, Voisin dans presque tous les cas. Langdon Down attribue le myxœdème à l'alcoolisme de l'un ou des deux conjoints au moment de la procréation. Nous le trouvons mentionné 5 fois sur 28 observations et dans une de de nos observations. On peut en tout cas le mettre hors de cause dans les autres.

Les *maladies chroniques* nous paraissent exercer une médiocre influence.

Beaucoup plus importantes sont les *maladies infectieuses*. On comprend fort bien, depuis que l'on sait que les microbes et les toxines peuvent pénétrer dans le corps de l'enfant à travers le placenta, que toute maladie infectieuse de la mère puisse exercer une influence sur l'enfant. La *tuberculose* d'un des parents est notée 7 fois sur 28 cas. L'*érysipèle* est cité une fois. Le *rhumatisme* articulaire aigu est souvent cité. La *malaria* 3 fois sur 28 cas ; le *goitre* des parents 3 fois (nos obs. I, III). L'*influenza* est expressément citée dans plusieurs observations (Combe).

On le voit les observations donnent fort peu de renseignements sur cette étiologie et il sera de la plus haute importance à l'avenir de s'occuper soigneusement des antécédents morbides des parents ; car alors seulement nous pourrons nous faire une idée plus exacte de l'étiologie de l'idiotie myxœdémateuse.

2° *Antécédents personnels* (forme infantile). — Ici encore nous manquons de données positives ; nous savons cependant que les maladies infectieuses peuvent provoquer des thyroïdites, qui peuvent à leur tour amener une atrophie de la glande thyroïde. Il y aura donc lieu de rechercher dans la forme infantile les maladies infectieuses dans l'enfance. Dans notre obs. III et dans celle du Dr Jaunin, on trouve à l'époque présumée du début de la maladie, la rougeole et la coqueluche dans un cas, la pneumonie dans l'autre et il est peut-être permis, en tout cas il n'est pas illogique d'admettre, que ces maladies ont été la cause du développement du myxœdème chez ces malades.

Obs. I. — *Myxœdème congénital.* Violette C..., enfant de 4 1/2 ans, cadette de sa famille.

Père âgé de 40 ans, cadet d'une nombreuse famille, instituteur, nerveux et de santé délicate ; jamais d'excès alcooliques. Ses parents sont morts à un âge avancé ; le père mort à 75 ans de maladie de cœur, la mère à 75 ans de rhumatisme. *Pas de goitre.*

Mère âgée de 39 ans, institutrice, est aussi nerveuse, souffre de coliques hépatiques. *Goitre moyen.* Son père est mort à 63 ans d'une hydropisie, sa mère vit encore, elle est âgée de 80 ans. Une tante était paralysée des deux jambes. Pas d'alcoolisme dans la famille.

Notre petite malade a un frère faible et nerveux et trois sœurs dont l'aînée est atteinte, depuis quatre ans, de paralysie faciale.

Pendant que la mère était enceinte de Violette, environ trois mois avant l'accouchement, elle fut atteinte d'une attaque d'influenza excessivement violente qui l'affaiblit beaucoup. Malgré cela l'accouchement se fit sans grands incidents, il y avait beaucoup de liquide amniotique. L'enfant est-il né à terme? c'est une question difficile à trancher. La mère attendait sa délivrance pour le mois de février et elle eût, en effet, à ce moment quelques douleurs, mais l'accouchement n'eut lieu qu'un mois plus tard, le 20 mars 1890. Cette grossesse prolongée étant signalée dans plusieurs observations, nous la mentionnons avec toutes réserves.

L'enfant était superbe, mais elle reste jaune pendant plusieurs semaines. l'évacuation du méconium n'eut lieu que le troisième jour. Nourrie au sein pendant deux mois, elle semble se développer normalement, prend bien le sein, le demande par ses cris; vers sept semaines elle sourit, répond aux sourires de sa mère, remue bras et jambes pour manifester sa gaieté. Depuis le second mois elle reçoit du lait coupé et elle n'a jamais pris autre chose que du lait; jamais de soupe, ni de bouillon, ni de farines, ni de pain.

Vers le *huitième* mois la mère s'aperçoit qu'elle devient peu à peu inerte, ne répond plus à ses caresses, ses mains deviennent inhabiles à la préhension, elles restent constamment fermées. Vers un an apparaît une bouffissure de la face qui s'étend peu à peu sur tout le corps.

A un an et demi, Violette n'a pas de dents, elle a la même hauteur de taille qu'à un an, mais elle grossit toujours plus.

Elle n'a aucune force, on ne peut l'asseoir sans qu'elle s'affaisse, elle ne peut se soutenir sur les jambes qui n'offrent aucune résistance. Ses mains sont fermées, elle ne peut saisir les objets, les jambes sont immobiles. Elle ne manifeste aucune intelligence et reste inerte sans s'occuper de ce qui se passe autour d'elle. Elle ne demande jamais à manger, mais elle avale quand on lui met un biberon dans la bouche; elle ne prend que du lait ou de l'eau, et ne sait pas mâcher, ni avaler de la soupe.

Constipation opiniâtre; se salit sans demander, urine souvent, sans jamais demander, l'urine a une odeur forte.

Souvent elle pousse des cris, toujours sans raison, sa voix a un timbre bruyant spécial.

Le sommeil est mauvais et souvent interrompu par des cris, elle se réveille en sursaut.

D'autres fois elle est somnolente et ne peut se réveiller, elle a dormi jusqu'à vingt-quatre heures de suite.

Cet état reste stationnaire jusqu'à l'âge de trois ans où on commence à

pouvoir l'asseoir à la condition qu'elle ait le dos appuyé. Elle commence à pouvoir prendre quelque chose avec la main. Elle a l'air de jouer avec un chiffon, mais sa taille est toujours de 69 cent., comme à un an, elle n'a point de dents, et l'intelligence ne se développe pas. Elle ne demande pas sa nourriture et est tout à fait gâteuse.

C'est à quatre ans, au commencement de février 1894, que je la vis et que je relève l'observation suivante :

Enfant très petite, 69 cent.; sa tête seule est volumineuse, de forme irrégulière, plus large que longue, la partie postérieure du crâne est plus développée que l'antérieure, la fontanelle antérieure est largement ouverte.

La physionomie a tous les caractères du myxœdème; la face, véritable pleine lune, présente un masque immobile, les joues sont gonflées, pendantes, plaquées de rouge, la bouche est grande ouverte, laisse saillir la langue très volumineuse qui n'a plus place dans la cavité buccale. Les lèvres sont épaisses, pendantes, violacées; les gencives ne montrent point de dents. Le nez est large, épaté, les paupières sont bouffies et volumineuses. Les oreilles sont grosses et épaisses, d'une coloration violacée ; les cheveux sont gros, épais, durs, hérissés en brosse. Le cou est court, gras ; la thyroïde n'est pas perceptible à la palpation, mais la région est difficile à explorer à cause du gonflement. Cependant on sent nettement le cartilage cricoïde et les anneaux de la trachée.

Dans le creux sus-claviculaire, on trouve des masses molles demi-fluctuantes qui sont des pseudolipomes.

La poitrine est œdématiée, le ventre proéminent écarte les dernières côtes, un vrai ventre de batracien, dur et résistant avec une grosse hernie ombilicale.

Le dos est incurvé et œdémateux.

Les membres sont gros, courts et trapus, les mains élargies, les doigts en boudins, les pieds volumineux et lourds. La peau des membres est épaissie, écailleuse, sèche et infiltrée ; elle est froide et violacée.

L'enfant n'a jamais marché, elle ne peut se tenir debout ; à peine peut-elle se tenir assise, immédiatement son dos s'incurve et se replie sur lui-même.

Lorsqu'on l'excite ou la chicane, elle crie, mais avec un cri spécial retentissant, ressemblant à un hurlement bestial.

Système nerveux. — Son caractère est doux, grâce à son impassibilité. Elle est idiote, son intelligence est si peu développée qu'elle n'a pas même l'instinct de la conservation ; si on ne lui offrait pas à boire, elle mourrait de faim. Elle n'a pas l'idée de prendre les objets que l'on pose devant elle. Elle est gâteuse.

Sa mémoire est si peu développée qu'elle ne reconnaît pas son père et sa mère. Elle ne manifeste jamais de plaisir ou d'émotion. Elle crie, mais le plus souvent sans motif. Au point de vue de l'intelligence, nous pouvons la classer dans l'idiotie complète.

La sensibilité générale est normale. Elle pleure quand elle se fait mal, elle est très sensible au froid et au chatouillement.

La vue, l'ouïe paraissent normales, l'odorat et le goût sont difficiles à apprécier.

Ce qui est caractéristique, c'est la répugnance pour tout mouvement; quand on l'assied elle reste immobile sans changer de position; les mouvements des mains sont rares et alors extrêmement lents et inhabiles. Le plus ordinairement on ne constate qu'une apathie extrême et une indifférence complète.

Respiration. — La respiration paraît gênée; au moindre effort elle devient bruyante, surtout à l'inspiration, ce qui tient probablement à l'œdème des cordes vocales.

Digestion. — Violette ne sait pas manger seule, ne sait avaler que les liquides, n'est pas gourmande, car aucune friandise ne la tente. L'appétit est modéré; elle a une répugnance marquée pour tout ce qui n'est pas le lait. Pas de rumination, pas de vomissement, selles rares et pénibles. Elle est constipée jusqu'au sang et elle ne paraît pas s'apercevoir du besoin d'aller à la selle. Gâtisme.

Nutrition générale, — La taille est celle d'un enfant de huit mois, la dentition n'a pas évolué.

Les os sont mous et comme cartilagineux.

L'urée n'a pu être examinée.

Circulation. — Le pouls est petit, fréquent, dépressible; la température centrale est en dessous de la normale, la circulation périphérique se fait mal; les mains, pieds, lèvres, oreilles sont cyanosées; la malade est extrêmement sensible au froid.

Traitement par l'organothérapie. — L'observation suivante a été prise par la mère, personne très intelligente, et qui suivait attentivement les progrès faits par son enfant. Je la transcris telle qu'elle, elle n'en aura que plus de valeur.

Je remarque que, pour notre premier cas, nous avons en général employé des doses trop fortes de thyroïde, ce qui nous a forcé à plusieurs reprises d'interrompre le traitement à cause des symptômes généraux de fièvre, vomissements, diarrhée, énervement, insomnies, tremblements..., symptômes qui disparaissaient rapidement chaque fois que nous cessions le traitement intensif.

15 *février* 1894. Début du traitement.

15 *au* 19 *février*. Ingestion d'un lobe entier de thyroïde de mouton par jour.

Dès le second jour l'œdème du visage diminue, les yeux s'agrandissent.

20 *février*. Vomissements. Fièvre. Interruption d'un jour. — Huile de ricin.

20 *février au* 5 *mars*. Ingestion de deux tiers de thyroïde de mouton par jour.

Mars. Violette, de lourde comme un sac de plomb, devient légère comme

un enfant de moins d'un an, elle n'a plus que la peau sur les os. Ses dents ont poussé, sa langue énorme est devenue naturelle, ses lèvres gonflées sont normales, ses yeux sont grands, vifs et expressifs. Son gros ventre a disparu, son ombilic qui faisait hernie est rentré et fermé, ses mains et ses pieds sont petits et revenus à leur état normal, la chaleur y circule. Cela nous paraît extraordinaire.

Les derniers jours fièvre, excitation, insomnie, vomissements. — Poudre (calomel) et huile de ricin.

5 *au* 15 *mars*. Interruption du traitement.

16 *au* 25 *mars*. Ingestion d'une demi-glande thyroïde de mouton par jour.

La voix est complètement changée, on ne reconnaît plus son timbre criard, elle est naturelle. L'enfant à des évacuations régulières chaque jour, plus trace de constipation. Les mouvements sont beaucoup plus vifs et plus forts, ils deviennent précis. Elle demande à manger. Pour obtenir quelque chose hors de sa portée elle saisit la main de la personne qui la garde et la dirige vers l'objet qu'elle désire. Elle fait donner son assiette pour qu'on la remplisse. Elle a grandi de trois centimètres.

26 *au* 31 *mars*. Interruption du traitement pour vomissements.

1er *au* 15 *avril*. Ingestion d'un tiers de glande de mouton par jour. Violette articule « non » très à propos avec un mouvement de tête ennuyé. Elle dit : « là » quand elle juge son assiette suffisamment remplie. Elle distingue les images de l'oiseau, du chien, d'une personne, elle nous en montre le visage et l'approche de ses lèvres. Elle tend la main à la personne de la famille qui va sortir. Elle veut que j'aspire le parfum des fleurs. Elle imite le chien qui aboie.

16 *au* 20 *avril*. Interruption pour fièvre et vomissements, le boucher avait donné des thyroïdes de bœuf, qui sont beaucoup plus actives. — Huile de ricin.

21 *au* 30 *avril*. Ingestion d'un tiers de thyroïde de mouton.

Quel changement! Au lieu d'un paquet inerte, nous avons un enfant vivant qui pousse de cris de joie et qui demande à courir, elle se tient très bien seule sur ses jambes, mais il faut la soutenir pour marcher, elle se lève dans sa poussette, elle se balance en se tenant au bord de la table, elle ouvre la porte avec son pied et la pousse après elle pour la fermer, veut monter et descendre les escaliers à quatre pattes. Lorsqu'on ajoute quelque chose à sa toilette, elle passe ses mains dessus en faisant un « oh » d'admiration. Elle chicane ses sœurs, elle les réveille en les prenant par l'oreille, le nez ou les cheveux, elle leur tourne la tête pour les embrasser. Elle a grandi de six centimètres.

Mai. On ordonne un tiers de glande pendant quatre jours, puis interruption pendant deux jours, etc...

1er *au* 15 *mai*. Violette se tient très bien sur ses jambes et marche quand on lui donne la main.

Du 15 *mai au* 30 *octobre*. Suspension du traitement intensif pour séjour

à la montagne. Chaque semaine une thyroïde de mouton est apportée par le père comme ration d'entretien.

Novembre. L'enfant a continué à progresser, elle fait quelques pas toute seule, elle a seize dents et a grandi de onze centimètres. Son appetit est régulier, elle mange aux repas et comme nous, et elle sait fort bien marquer sa préférence pour certains mets. L'intelligence s'est beaucoup développée. Elle a peur du chemin de fer, elle craint les tunnels, elle a peur de voir les choses du dehors passer si rapidement. A la fin elle imite le bruit de la cloche, le sifflet, et le bruit de la locomotive. Elle imite en général beaucoup, elle me prend le bas que je tricote et remue les aiguilles, elle fait semblant de cirer les souliers, elle prend un cahier de chant et crie en battant la mesure, elle prend un torchon pour essuyer la poussière, etc. Elle aime beaucoup les jeux; elle aime dessiner avec un crayon, elle s'amuse avec sa poupée, elle l'habille et la déshabille. Elle fait ce qu'on lui commande, en un mot elle s'associe à notre vie, elle rit avec nous, elle s'afflige avec nous si elle nous voit pleurer. Elle parle, mais son langage est encore très borné, ce sont des mots estropiés, mais fort bien appliqués: « tin » pour « tiens »; « aye » pour adieu, etc. Depuis quelque temps Violette marche seule, elle a toutes ses dents et a augmenté de treize centimètres.

1er *décembre*. Présentée pour la seconde fois à la *Société vaudoise de médecine* avant de recommencer le traitement intensif. Elle marche seule.

Obs. II. — *Myxœdème congénital.* Lonise B.

Père vigoureux, âgé de 35 ans, atteint à 25 ans d'une périostite phlegmoneuse diffuse, opérée et actuellement guérie, excès alcooliques fréquents. Son père est mort d'une tumeur du cou à 55 ans, sa mère âgée de 72 ans est actuellement en bonne santé. Pas de maladies héréditaires dans la famille.

Mère forte et vigoureuse, un peu nerveuse, jouit d'une bonne santé; son père âgé de 50 ans et sa mère de 55 ans, vivent en bonne santé. Pas de maladies héréditaires dans la famille.

Ils ont eu quatre enfants : Un garçon de 5 ans en bonne santé, une fille morte à 28 jours d'athrepsie, une fille myxœdémateuse, une fille de 8 mois de bonne apparence et sans aucune trace de myxœdème.

La grossesse a été difficile et pénible comme les autres, mais pas plus que les autres. Elle a duré, assurent les parents, un mois de plus que normalement.

Accouchement le 11 mars 1892, normal, beaucoup d'eau.

L'enfant est bien conformée et sa mère ne trouve rien de particulier dans son état; le père par contre déclare que cette enfant n'est pas normale, sa figure, dit-il, est bouffie et sans expression, sa tête trop grosse, elle bouge trop peu ses membres. La belle-mère qui la vit quelques jours après la naissance dit à son fils : Le nouveau-né n'est pas « comme les autres enfants, il a une certaine ressemblance avec un crapaud avec sa langue qui sort toujours de sa bouche. »

L'enfant est nourrie au lait de vache coupé pendant un an et demi. Elle pleure beaucoup soit le jour, soit la nuit, aussi bien avant qu'après avoir mangé ; elle ne réclame jamais sa nourriture et n'a pas l'air satisfaite après ses repas. Elle reste inerte et indifférente à tout, ne sourit jamais, ne répond pas aux avances qu'on lui fait, ne reconnaît ni son père, ni sa mère. Elle ne demande pas pour satisfaire ses besoins et ne va à la selle qu'avec des lavements.

A un mois, la mère voyant que l'ombilic est très proéminent, la conduit chez le Dr Dubois, de Cully, qui ordonne un bandage et dit au père que son enfant a le facies d'un crétin.

Vaccinée à un an, le médecin constate de nouveau qu'elle est bouffie, sa peau est sèche, rugueuse, desquamante, le cuir chevelu est atteint d'eczéma impétigineux, le facies crétinoïde.

A deux ans elle est dans le même état physique et intellectuel, n'a pas de dents, ne peut se tenir assise, ne se soutient pas sur ses jambes, et ne donne aucun signe d'intelligence.

C'est alors qu'on me l'amène le 3 juillet 1894.

Elle est âgée alors de deux ans et trois mois et offre le type caractéristique du myxœdémateux.

Enfant d'aspect crétinoïde, très petite, 68 cent. et très bouffie, pesant 8 kil. 500. La tête très grosse en comparaison du corps est couverte de cheveux noirs, épais, durs, hérissés. Le front est gonflé et plissé de grands sillons ; les paupières sont bouffies, le nez est enfoncé, largement épaté. Les joues sont gonflées et rouges. La langue énorme et gonflée, proémine continuellement entre deux lèvres tuméfiées et violacées ; les oreilles sont grosses et cyanosées, le menton petit et proéminent. Le cou est gros et tuméfié, le creux susclaviculaire bombé, on ne sent aucune trace de thyroïde.

La poitrine est tuméfiée, le dos arrondi et incurvé. Le ventre est gros, ballonné avec une grosse hernie ombilicale.

Les membres inférieurs sont tuméfiés, froids et violacés, les mains sont grosses et difformes, et présentent cette même couleur violette.

La peau est épaisse, sèche, rugueuse, desquamante. Sur le cuir chevelu une forte éruption d'impétigo qui résiste au traitement ordonné par le médecin de la famille.

Les ongles sont normaux.

L'intelligence est absolument nulle, l'enfant est une idiote qui n'a pas même l'instinct de la conservation, elle ne demande pas à manger et mourrait de faim si on ne lui donnait du lait ; elle ne sait pas avaler une nourriture mi-liquide, seul le lait descend facilement. Elle distingue cependant le lait de l'eau, acceptant l'un et repoussant l'autre. Elle ne reconnaît personne, et ne répond à aucun agacement ; ne sourit jamais même quand elle voit son père ou sa mère, ne joue pas, ne regarde pas la lumière.

La sensibilité générale est conservée. Le chatouillement, le chant paraissent lui faire une impression agréable, le froid une impression pénible.

Les sens sont, autant qu'on peut en juger, normaux. L'état cachectique de Louise se manifeste par sa torpeur et son immobilité. Tandis que les enfants gigottent et bougent dès qu'on leur laisse un peu de liberté, elle reste inerte et insensible dans la position qu'on lui a donnée. A peine remue-t-elle bras et jambes. Elle a continuellement froid, les extrémités, les oreilles, les lèvres sont bleues cyanosées, la température centrale a aussi diminué.

L'urine n'a pu être analysée et l'état de l'urée n'a pu être suivi.

C'est surtout l'arrêt de croissance, le nanisme, qui est caractéristique, 68 cent. Elle n'a pas grandi depuis un an. L'évolution dentaire ne s'est pas faite. Les os sont mous et dépourvus de résistance, les bras sont incurvés. L'enfant se courbe en avant; ses muscles sont si faibles qu'ils ne peuvent la soutenir ni assise, ni debout.

La thyroïde n'existe absolument pas et les nombreux médecins auxquels j'ai montré l'enfant n'en ont trouvé aucune trace. Pas de thyroïde accessoire sensible.

Traitement par l'organothérapie. — *Juillet*. Le 3, Louise pèse 19 livres et mesure 68 cent. Le 4 on commence le traitement: un sixième de thyroïde (c'est-à-dire un tiers de lobe) de mouton hachée, pilée dans une cuillère à soupe de bouillon tiède, passée au tamis et ingurgitée, l'enfant ne pouvant pas avaler la viande hachée. Le 5, idem., l'enfant est excitée. Le 6, idem, elle est agacée, agitée, pleure, trépigne. La couleur des mains et des pieds change, leur teinte violacée disparaît, ils deviennent roses et chauds au toucher. Température rectale 38,6. Le 7, un sixième de thyroïde pour la quatrième fois. L'enfant transpire abondamment, urine beaucoup; on voit l'œdème diminuer à vue d'œil, la langue a disparu dans la bouche.

Le 8, un sixième de thyroïde pour la cinquième fois; fièvre, yeux brillants, l'enfant suit la lumière du regard, elle continue à maigrir.

Du 9 au 11 on cesse le traitement; l'enfant pèse 17 liv. $^1/_2$; elle a beaucoup changé d'aspect. Le ventre a diminué, la grosse hernie a disparu, les mains et les pieds sont presque normaux. Depuis ce jour elle se salit seule chaque jour, on n'a plus eu besoin de donner de lavement.

Du 11 au 16, chaque jour un sixième de thyroïde de mouton. L'enfant paraît mieux, ne crie plus, commence à jargonner, s'amuse avec ses mains, continue à maigrir.

Du 16 au 21, repos. Elle pèse 16 $^1/_2$ livres.

Du 21 au 26, chaque jour un sixième de thyroïde de mouton. La gencive inférieure s'épaissit, on commence à sentir les dents.

Du 27 au 31, repos. Elle pèse 15 $^3/_4$ liv. et mesure 71 cent.

Août 1 au 5. Chaque jour un sixième de thyroïde de mouton. Les cheveux tombent, la fontanelle se ferme, l'éruption a disparu sur le cuir chevelu, la peau devient lisse, les squames disparaissent; l'enfant transpire continuellement, la première incisive inférieure perce.

5 au 9, repos. Elle pèse 15 liv. $^1/_4$.

10 au 15, un quart de thyroïde de mouton par jour; la seconde incisive inférieure perce le 11 août; troisième incisive supérieure le 13 août; elle tourne la tête quand on l'appelle. Elle pèse 16 liv. ³/₄.

16 au 31, fièvre, inappétence, nausées, vomissements, diarrhée, langue chargée. Par deux fois on donne de l'huile de ricin et une fois du calomel et on cesse le traitement thyroïdien évidemment trop intense.

Septembre. 1 au 5, chaque jour un sixième de thyroïde de mouton, l'enfant a bon appétit, prend un peu de pain, peut avaler la thyroïde hachée.

5 au 10, repos. Elle pèse 17 livres et mesure 73 cent.; le 10 la quatrième incisive perce.

10 au 15, chaque jour un sixième de thyroïde de mouton. L'enfant reprend un peu d'embonpoint. mais d'une consistance plus ferme que celle de la peau myxœdémateuse. Elle se tient debout sur ses jambes.

15 au 20, repos. 17 septembre, cinquième incisive; 20 septembre, sixième incisive. Elle pèse 18 livres.

20 au 25, chaque jour un sixième de thyroïde de mouton. L'intelligence se développe, l'enfant sourit, reconnaît sa mère; accès de gaieté, rit aux éclats, s'amuse avec du papier.

25 au 30, repos. 25 septembre, septième incisive. Elle pèse 18 liv. ¹/₂.

Octobre. 1 au 5, chaque jour un sixième thyroïde de *bœuf*. Transpiration abondante, un peu d'agitation, pleure beaucoup la nuit.

5 au 10, repos. 5 octobre, huitième incisive; l'intelligence continue à se développer. Elle discerne le pain des friandises et préfère ces dernières. Quand on lui montre un objet, elle tend la main pour le prendre; si on lui tient la main droite elle se sert de la gauche. Si on pose une friandise trop loin d'elle, elle tire le tapis pour l'amener à sa portée. Elle imite le chat, elle imite les personnes qu'elle voit.

La force augmente beaucoup, si on la couche par terre elle se soulève sur ses mains et se tourne de l'autre côté.

10 au 15. Même traitement.

15 au 20, repos. Rien de particulier. Pèse 20 liv. ¹/₄.

20 au 25. Même traitement. L'enfant se tient debout devant les chaises, elle dit « adieu. » Le 24 octobre la première molaire inférieure droite perce.

25 au 31, repos. 29 octobre deuxième supérieure gauche. Elle pèse 20 liv. ¹/₂ et mesure 75 cent.

Novembre. 1 au 5. Chaque jour un quart de thyroïde de mouton et le cinquième jour un sixième de thyroïde de bœuf.

Le 4, la troisième molaire gauche inférieure apparaît. L'enfant réclame à manger dès qu'elle voit la nourriture sur la table; elle prend ses aliments avec les mains et les porte à sa bouche; elle marche le long des meubles.

5 au 10, repos. 7 novembre, quatrième molaire supérieure droite.

10 au 15. Traitement idem.

15 au 20, repos. Elle pèse 21 livres.

20 au 25. Traitement idem. L'enfant a un aspect presque normal, les cheveux ont recru; le teint est rosé, elle est toujours souriante, l'œil malicieux. Elle remue et s'amuse, ne reste jamais en repos. Elle demande à marcher et, soutenue sous les bras, elle fait ses premiers pas.

25 au 30, repos. 26 novembre, première canine inférieure gauche. Elle pèse 22 livres et mesure 77 cent.

Décembre. 1 au 5. Le premier et cinquième jour, un quart de thyroïde de bœuf, les trois autres jours une demi-thyroïde de mouton.

Le 2, deuxième canine inférieure droite. L'intelligence continue à se développer. Elle comprend ce qu'on lui dit et répond par signes. Elle dit « maman. »

5 au 10, repos.

10 au 15. Même traitement. 12 décembre troisième canine supérieure gauche. L'enfant que nous voyons ce jour-là est méconnaissable; elle a grandi de 9 cent. depuis le début; elle a repris de l'embonpoint, le visage est plein, mais mobile et intelligent, les yeux sont gais et malicieux, la bouche souriante; le corps est grassouillet, mais ferme, très droit.

Les os sont solides et durs; pas de nouures, pas de chapelet rachitique, pas de courbure du dos, le ventre n'est pas bombé. La dentition est presque complète, il ne manque qu'une canine que l'on voit sous la gencive.

L'enfant est toujours en mouvement et aime bouger, elle demande à marcher et peut le faire quand on la soutient; elle se tient debout en s'appuyant contre les meubles. Son intelligence s'est beaucoup développée, sans doute elle n'a pas celle de son âge; elle est un enfant retardé, mais elle comprend, raisonne, manifeste ses préférences et ses antipathies, veut, exige, demande. Elle commence à parler, dit « maman » et « adieu », tout cela est plein de promesses pour l'avenir.

La thyroïde n'est pas perceptible, cependant on sent sur la trachée un petit nodule qui pourrait être une thyroïde accessoire hypertrophiée.

L'enfant pèse 23 livres 1/2 et mesure 79 cent. (taille d'un enfant de deux ans).

Le 23 septembre 1896, elle pèse 30 livres et mesure 92 cent. Elle dit adieu, papa, maman, pain, merci, marche et court, elle est très rusée, sait monter et descendre. Elle est propre et se sert elle-même du vase.

Obs. III. — *Myxœdème infantile*. Mélanie X.

Père âgé de quarante-cinq ans, jouit d'une bonne santé, ne fait aucun excès, ni en alcool, ni en tabac, pas de goitre. Son père est mort jeune, sa mère morte en couche.

Mère âgée de quarante-quatre ans, a toujours eu une excellente santé, elle a un goitre assez volumineux et dur datant de plusieurs années, son père a septante-quatre ans et est en bonne santé, sa mere septante-deux et n'a jamais été malade. Ni l'un, ni l'autre n'ont de goitre. Pas d'alcoolisme, ni de syphilis.

Notre malade a six sœurs en bonne santé dont une a un goitre assez volumineux et quatre frères dont trois sont porteurs de goitre.

Quant aux antécédents héréditaires, conception normale, pas d'alcoolisme accidentel, grossesse facile, aucune maladie contagieuse. Accouchement normal.

Mélanie, nous dit la mère, était tout à fait comme mes autres enfants pendant les deux premières années. Comme les autres elle a eu ses premières dents tard vers le onzième mois, et elle a marché tard vers le dix-huitième mois, mais elle a grandi normalement et rien ni dans son intelligence, ni dans son extérieur, ni dans sa conduite ne m'aurait permis de reconnaître quoique ce soit d'anormal.

A deux ans et demi, elle a successivement la rougeole, la coqueluche; ces deux maladies ont été violentes, mais jamais l'enfant ne s'est plaint d'une douleur au cou, en tout cas la mère n'en a aucun souvenir.

Depuis ce moment Mélanie ne grandit presque plus. ses robes lui servent plusieurs années de suite et après c'est elle qui porte les robes de ses sœurs plus jeunes qui toutes la dépassent rapidement en stature. Par contre la face devient grosse, épaisse, les yeux gonflés, la langue épaisse tuméfiée. Les mains et les pieds grossissent, les mains sont froides et violettes, surtout en hiver.

L'enfant n'aime plus courir, ni s'amuser.

A six ans on la met à l'école enfantine. La maîtresse de cette école m'écrit ce qui suit: « Mélanie est d'une nature craintive et réservée, cependant elle est très obstinée et ne se plie pas facilement. Tout ce qui est nouveau l'effraye et, il lui faut beaucoup de temps pour s'y accoutumer. Son développement intellectuel est en corrélation avec son développement physique, son intelligence est lente, paresseuse, très bornée. Elle semble cependant susceptible d'un certain développement. »

Etat actuel. — L'enfant a actuellement dix ans, 91 cent. de hauteur, 14 kil. 300 de poids.

Elle présente le facies typique du myxœdème : face bouffie, yeux tuméfiés, nez épaté, grosse langue, lèvres tuméfiées.

Le cou est court, pas de pseudo-lipomes, pas trace de thyroïde, on sent distinctement les anneaux de la trachée.

Le corps est gros, le ventre proéminent, pas d'hernie, pas de courbure vertébrale.

Les extrémités sont grosses, bouffies, légèrement cyanosées, pas de courbures rachitiques.

Système nerveux. — Mélanie est actuellement dans la dernière classe de notre école primaire. Voici le rapport de l'institutrice sur l'état intellectuel de notre petite malade.

Mélanie ne me paraît pas être complètement dépourvue d'intelligence, cependant jamais je n'ai pu obtenir d'elle une réponse sensée. Elle assiste impassiblement à toutes nos leçons sans que son attention paraisse éveillée. Même dans les leçons de lecture, malgré tous ses efforts,

son esprit reste absent et, même pour les questions les plus simples, la fillette ne donne jamais de réponse. Quelquefois, si elle hasarde une réponse comme dans le calcul de tête, celle-ci est complètement dépourvue



Mélanie, le 2 novembre 1895, huit jours après le début du traitement. (Hauteur : 91 centimètres)

de raisonnement. En somme pendant tout l'été l'enfant n'a jamais été capable de faire la moindre récitation de choses sans cesse répétées comme poésie, leçon de choses ou histoire biblique.

Sens normaux. Motilité et sensibilité normale.

L'*état cachectique* de l'enfant se manifeste par sa taille qui a 91 cm. ses dents sont inégales, irrégulières, presque toutes cariées. Elle a continuellement froid, ses extrémités, ses oreilles et ses lèvres sont légèrement cyanosées. Elle n'aime pas jouer, elle reste le plus volontiers immobile à sa place et ne manifeste que peu d'intérêt pour ce qui se passe autour d'elle.

La *thyroïde* n'existe pas, on ne sent au-dessous du cartilage cricoïde que les anneaux de la trachée.

Traitement par l'organothérapie. — Observation de la mère. Le 26 octobre 1895 début du traitement avec une pastille Merck par jour. Dès les premiers jours l'enfant maigrit rapidement, elle urine beaucoup et se

relève plusieurs fois la nuit pour cela, ce qui ne lui arrivait jamais auparavant. Elle est plus gaie et mange bien.

11 novembre. Taille 918. L'enfant est toute autre et cause beaucoup plus qu'avant.

16 novembre. Taille 919. Elle a de la peine à se coucher ; le soir elle préfère jouer, elle discute avec ses frères et sœurs. Son esprit est presque normal.

25 novembre. Taille 920. Elle urine moins, prend une figure naturelle. De son côté la maîtresse remarque un changement. « Pour la première fois Mélanie m'a raconté, non sans peine il est vrai, un récit biblique très court. J'en ai été surprise et surtout très contente. »

Une remarque que j'ai faite ces derniers temps c'est que la fillette devient plus vive et s'abandonne quelquefois à causer en classe, ce qui n'avait jamais lieu auparavant, elle est actuellement d'une nature plus gaie et plus enjouée et se mêle plus volontiers à ses petites camarades (plus jeunes de trois ans) qui sont du reste pleines de sollicitude pour celle qu'elles considèrent un peu comme leur poupée.

25 décembre. Taille 926. Poids 15,300. Le facies myxœdémateux a presque complètement disparu. L'œil est plus vif et plus intelligent, même un peu malicieux. L'enfant joue volontiers maintenant avec ses freres et sœurs et se mêle à notre conversation à table.

25 janvier 1896. Taille 935. Poids 15,600. Elle très gaie, s'amuse seule, commence à écrire les lettres et les chiffres.

(A suivre)

RECUEIL DE FAITS

Typhlite, pérityphlite, actinomycose. Mort.

Par le Dr Charles-Louis Bonvin, de Sion. [1]

N. N. âgé de 19 ans, étudiant, est atteint au printemps de 1891 d'une typhlite très bien caractérisée par la douleur dans la région cœcale, avec tumeur en forme de saucisson, sans fièvre et constipation. Je le traite par le calomel, les purgatifs salins et les cataplasmes. En trois semaines mon malade est guéri et il retourne à Zurich pour ses études.

Le 1er décembre 1891, il est pris de douleurs atroces dans la région cœcale, douleurs qui durent toute la nuit.

Le 2, il est transporté à l'hôpital, service de M. le prof.

[1] M. le Dr J. Brunner, médecin à l'asile des malades de Neumunster à Zurich, ayant fait dans le *Correspondenz-Blatt* de 1896 un appel aux médecins suisses pour établir une statistique sur l'actinomycose, j'exhume de mes notes le fait ci-dessus.

Eichhorst. Le malade n'ayant pas de fièvre, le professeur porte le diagnostic de typhlite stercorale et traite le malade avec des cataplasmes et des lavements. Après quelques selles abondantes les douleurs diminuent et la tumeur cœcale de même, de sorte qu'après dix jours le malade peut quitter l'hôpital et retourner dans son pays.

Lorsque je le revis, il n'était pas encore complètement rétabli. Il n'allait pas régulièrement à la selle et ressentait de temps en temps des douleurs dans la région cœcale.

En mars 1892, je constatai de nouveau une tumeur dans cette région. Une dose de calomel, puis le citrate de magnésie produisirent un changement, mais ne firent pas disparaître entièrement l'induration.

La typhlite s'était transformée en pérityphlite et la matité s'étendait vers le petit bassin et le milieu du ventre.

A la fin du mois de mars un état fébrile s'ajouta aux autres symptômes et nous marchions lentement vers un abcès.

Vers le milieu de juin la fluctuation devint évidente, j'envoyai le malade à M. le prof. Roux, à Lausanne, en prenant les précautions nécessaires pour le transport. M. Roux opéra le malade le 16 juin, dès son arrivée à l'hôpital. L'abcès fut ouvert ; on ne trouva qu'une cuillerée et demie de pus, qui ne présenta *aucun caractère spécial.*

L'habile chirurgien fit un curettage, mais jugea prudent de ne pas rechercher l'appendice, caché par de nombreuses adhérences qui s'étendaient jusqu'à la vessie. Pansement à l'iodoforme.

Après un mois le malade revint à Sion avec une plaie et un drain dans le ventre.

Un séjour à la montagne n'apporta pas de changement à son état. Les parois autour de la plaie s'épaissirent. En août j'envoyai le malade à Saxon, à M. le D[r] Dénériaz. Les eaux n'eurent aucun effet favorable sur son état et nous fîmes venir M. le prof. Roux à Saxon, pour l'examiner à nouveau.

L'induration avait envahi presque en entier la paroi inférieure du ventre. Vers le milieu on sentait un petit point fluctuant. On décida une seconde opération qui fut pratiquée le 13 octobre à l'hôpital de Sion, par M. Roux, en présence des D[rs] Calpini et Sierro.

Narcose au chloroforme. Après avoir incisé l'abcès, le professeur y plongea son doigt, et nous fit remarquer *quelques petits grains jaunâtres* dans le pus, et nous dit : « Actinomycose ! le malade est perdu. » On ne trouva qu'une cuillerée de pus que l'opérateur recueillit pour l'examen microscopique.

Il incisa ensuite les parois indurées du ventre jusqu'aux muscles. Il enleva avec la cuillère et les ciseaux les tissus indurés, puis il cautérisa ce qui en restait avec le paquelin et le fer rouge. Quand l'opération fut finie, nous eûmes une large plaie en forme d'oméga, qui allait d'une épine iliaque inférieure à l'autre. Pansements à la gaze iodoformée.

La cicatrisation se fit lentement. Au commencement de février 1893 il restait une plaie de la grandeur d'un franc et une fistule profonde de huit centimètres dans la direction du petit bassin. Nous fîmes les pansements avec des bâtons à l'iodoforme que nous enfoncions jusqu'au fond de la fistule.

Le 12 avril M. Roux me conseilla de laisser fermer la fistule, je ne réussis point

Le malade paraissant se remonter un peu, je l'envoyai le 14 juin pour examen à M. Roux qui me le renvoya avec un peu d'espoir de guérison.

Je l'envoyai pour la seconde fois à la montagne où il resta presque toujours étendu sur une pelisse, car les jambes lui refusèrent la marche. Il maigrissait assez rapidement et je dus recourir de temps en temps à la quinine.

Au commencement d'août 1893, il se plaignait de douleurs dans les reins. Vers le 15 je constatai une tumeur à la tubérosité de l'ischion du côté droit. Il avait de la fièvre et maigrissait beaucoup. Je le fis descendre de la montagne et le 28 août je plongeai mon bistouri dans l'abcès.

Je retirai une tasse à café noir de pus parsemé de nombreux grains d'actinomyces. J'envoyai ce pus à Lausanne à M. le prof. Stilling, qui n'eut pas de peine à trouver au microscope de nombreux actinomyces.

Nous fimes une injection antiseptique dans l'abcès, le liquide sortait par la fistule abdominale.

Un nouvel abcès se forma le 3 septembre au sacrum, il fut ouvert par M. le Dr Sierro et le pus contenait un grand nombre d'actinomyces.

Le 7 septembre un troisième abcès fut ouvert ; le pus avait le même caractère, et tous ces abcès communiquaient entre eux.

L'iodure de potassium fut essayé, mais le malade ne le supporta pas.

Depuis lors la fièvre hectique marcha à grands pas. Le malade fut obligé de garder le lit et devint si faible, qu'il ne put plus se servir de ses bras pour prendre sa nourriture. Il s'éteignit le 25 novembre. Nous n'avons jamais vu un corps aussi amaigri ; les parois du ventre formaient cuvette, et le muscle couturier avait le volume d'une plume d'oie. L'autopsie ne fut pas accordée.

Ce cas est le premier exemple d'actinomycose observé en Valais. Cette affection a-t-elle été contractée dans notre pays ? Je ne le crois pas. Notre malade a dû ingérer les actinomyces. Il avait pris l'habitude à Zurich de souper avec des cervelas ou autres saucissons. Ne pouvons-nous pas admettre que cette viande contenait les actinomyces ? L'actinomycose paraît être assez fréquente à Zurich, puisque M. le Dr Brunner en cite sept cas personnels. Nous rendons notre distingué confrère attentif à notre supposition et nous le prions de poursuivre ses recherches sur l'étiologie de la maladie.

Nous pouvons classer notre observation parmi les pérityphlites actinomycosiques dont le Dr Otto Lanz cite deux cas [1] et dont M. le prof. Roux en a observé un premier cas en 1890 [2].

Rétroversion de la matrice au quatrième mois de gestation; accidents urémiques. Guérison.

Par le Dr Boimond.

L'observation que nous présentons a trait à un cas qui, sans être extrêmement rare, n'est cependant pas fréquent; la nature et la durée des accidents en font l'intérêt. Voici l'observation clinique :

Mme X., âgée de 24 ans, n'a pas d'histoire pathologique; réglée à 13 ans 1/2, elle s'est toujours bien portée, sauf à 21 ans où, pendant un séjour à Paris, elle a été chloro-anémique pendant un mois et demi; cet état a cédé à un traitement ferrugineux.

Comme antécédents héréditaires, nous ne trouvons rien du côté du père qui a succombé à 59 ans à un accident, ni de la mère qui est bien portante. Trois tantes sont mortes de kystes ovariens, trois sœurs sont mortes en bas âge de maladies inconnues, une autre est morte à 13 ans de broncho-pneumonie, un frère et une sœur sont bien portants.

Mme X. s'est mariée le 4 juillet 1896, a eu ses dernières règles le 20 du même mois et n'a éprouvé aucun malaise pendant les premiers mois de sa grossesse.

Le 31 octobre, en se levant le matin, sans cause aucune, elle a été prise de rétention d'urine et des matières fécales; douleurs dans tout le ventre, ténesme vésical et anal intenses. Le lendemain, elle commence à uriner quelques gouttes (par regorgement); deux ou trois jours plus tard survient de la défécation involontaire, le ventre augmente tous les jours de volume.

Cet état persiste jusqu'au 18 novembre et, à ce moment, on voit survenir l'œdème des jambes, du tronc, des membres supérieurs et de la face; cette enflure augmente tous les jours. Le 27 novembre à 11 h. du matin, quelques mouvements convulsifs et perte de connaissance.

Nous arrivons ce jour-là près de la malade vers les 3 h. de l'après-midi; à l'examen nous constatons les phénomènes suivants :

Mme X. est couchée sur le côté droit, la tête appuyée sur le bras droit replié, sa respiration est lente et sonore; quand on l'interroge, elle tourne les yeux, mais ne répond pas; état demi-comateux, œdème généralisé. Le ventre a le volume de celui

[1] *Corresp.-Bl. f. Scheizer Aertzte*, 1892, p. 307.
[2] Publié par Guder, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1891, p. 751.

d'une femme à terme, on sent une tumeur qui dépasse de quatre travers de doigt l'ombilic; cette tumeur n'est autre chose que la vessie distendue par l'urine. Nous pensons de suite à un obstacle mécanique; nos prévisions sont bientôt confirmées par le toucher. En introduisant le doigt nous rencontrons une tumeur ovoïde occupant l'excavation pelvienne, dirigée obliquement de bas en haut et d'arrière en avant.

Nous ne pouvons introduire le doigt entre le pubis et la tumeur; il est, par conséquent, impossible d'atteindre le col. Cette tumeur est formée par la paroi postérieure du vagin derrière laquelle nous sentons le corps de la matrice et son contenu. En imprimant avec le doigt une secousse à la tumeur, nous avons senti le ballottement du fœtus. A ce moment notre diagnostic était établi : *Rétroversion de la matrice au quatrième mois de la gestation, accidents urémiques produits par la rétention d'urine, auto-intoxication.*

Mais si nous tenions le diagnostic, la cause des accidents présentés par Mme X. restait obscure. Le fait de ses trois tantes mortes de kystes ovariens nous faisait nous demander, non sans appréhension, si elle aussi n'aurait pas un kyste ovarien qui aurait contracté des adhérences et serait cause de la rétroversion.

Quoi qu'il en fût, il fallait agir, instituer un traitement. D'après le diagnostic, la chose paraît bien simple : il y a un obstacle, lever l'obstacle et tout est dit. Cependant avant de lever l'obstacle, cause première de tous les méfaits, nous avons dû commencer par nous attaquer aux accidents les plus menaçants, c'est-à-dire à l'urémie.

Nous avons donc commencé par vider la vessie par le cathétérisme avec une sonde molle, nous avons retiré huit litres et demi d'urine claire, sans albumine; ayant fait placer la femme en position genu-pectorale, nous avons essayé de remettre son utérus en place en introduisant deux doigts dans le vagin et l'index de l'autre main de l'anus, mais sans résultat.

Après cette tentative infructueuse, nous décidons d'attendre pour intervenir que les accidents urémiques soient dissipés. Mais une rétention d'urine de 28 jours a amené une congestion rénale considérable; aussi le lendemain, 28 novembre, par le cathétérisme, nous retirons des urines sanguinolentes (sept litres); la malade est mieux, commence à parler. Habitant à cinq kilomètres de chez elle, et le cathétérisme n'étant pas facile, nous nous décidons à placer une sonde à demeure, sans appareil fixateur; la compression produite par l'utérus retroversé la maintient sans tendance à se déplacer les 28, 29 et 30 novembre; pendant ce temps la malade a uriné par la sonde vingt et un litres d'urine ce qui, avec les huit litres et demi du 27, fait vingt-neuf litres et demi.

Régime lacté depuis notre première visite.

Le 1er décembre, les accidents urémiques ont disparu, l'œdème aussi, les urines sont plus claires, quoique contenant encore un

peu de sang. Nous soumettons la malade à l'anesthésie chloroformique; pendant la période d'excitation, il survient des contractions expulsives qui nous obligent à soutenir le périnée, dans la crainte qu'il ne se rompe, laissant sortir la matrice et son contenu. Une fois la résolution complète, les contractions cessent et nous pouvons procéder à la réduction de l'organe retroversé.

La vulve et le vagin ayant été aseptisés, ainsi que nos mains; la main droite entièrement graissée avec de la vaseline boriquée, nous introduisons celle-ci très lentement, afin de dilater l'anneau vulvaire, sans rien déchirer. Nous devons dire que cette introduction a été des plus pénibles; la matrice, qui a dû augmenter de volume depuis son déplacement, butte contre le promontoire; pour vaincre cette résistance nous avons dû déployer une très grande force. Au moment où la résistance cède, c'est par une secousse brusque que la matrice reprend sa place, le col vient en contact avec notre main. En même temps quelques cuillerées de liquide et un caillot de sang gros comme le doigt s'échappent par les parties externes. Le col est ouvert sans être effacé, il admet facilement l'index qui arrive au contact des membranes de l'œuf qui sont intactes.

Nous explorons les culs-de-sacs vaginaux et nous constatons avec plaisir que notre crainte de kyste n'était pas justifiée. Nous retirons la main et nous faisons de nouveaux lavages antiseptiques du vagin et des parties externes, puis nous passons une sonde dans la vessie et nous pratiquons un lavage à l'acide borique à 3 °/₀.

L'ouverture du col nous fait craindre un avortement qui se réalise dans la nuit du 1er au 2 décembre; la délivrance se fait bien et les suites sont des plus simples.

Survient un nouveau phénomène qui ne nous a pas surpris, vu la compression prolongée du col vésical, c'est l'incontinence d'urine. La malade ne sent plus le besoin d'uriner et ses urines s'écoulent au fur et à mesure qu'elles arrivent dans la vessie sans qu'elle s'en doute; cette incontinence a été absolue, complète jusqu'au 28 décembre; à cette date Mme X. a commencé à pouvoir garder ses urines pendant une heure, mais le besoin de les expulser ne se fait pas sentir et, si elle oublie d'uriner, elle se mouille sans s'en apercevoir. Dans les premiers jours de janvier 1897, elle éprouve le besoin d'uriner et garde ses urines deux heures.

Le 16 janvier, retour des couches.

A partir de ce moment il n'y a plus de troubles de la miction ni d'aucune espèce, la guérison est complète.

Abcès de fixation dans deux cas de fièvre typhoïde.

Par le Dr L. Gautier.

Tout récemment, j'ai employé l'abcès de fixation d'après Fochier dans deux cas de fièvre typhoïde avec prédominance des symptômes cérébraux. Les deux malades ont guéri et, dans l'un des cas, l'atténuation de l'état méningitique a coïncidé avec l'évolution du phlegmon provoqué.

Voici les points importants de ces deux observations :

I. — Le 25 août dernier, j'ai été appelé auprès du jeune D., 13 ans, de bonne santé habituelle. Père mort phtisique, il y a huit ans; mère bien portante, ainsi que deux sœurs.

Cet enfant a été ramené la veille d'Aïre où il venait de passer six semaines de vacances. J'appris ultérieurement que la pompe fournissant l'eau potable à la ferme qu'il habitait avait été gâtée, puis réparée au mois de juillet. Un autre enfant habitant la maison a été à la même époque conduit à l'hôpital, où il fut traité pour la fièvre typhoïde.

Le jeune D. est malade depuis six jours : fièvre, insomnie, constipation. Il n'est alité que de la veille. Depuis hier, toux et point de côté à gauche. La fièvre est vive, le pouls plein, le facies animé sans stupeur. Pas de diarrhée, ni de météorisme; langue sèche, un peu rôtie; dyspnée assez intense et point de côté à gauche. Submatité et diminution du murmure vésiculaire dans la fosse sous-épineuse gauche; quelques râles sous-crépitants fins dans l'aisselle. — Cataplasmes sinapisés.

Le lendemain, stupeur assez marquée; pouls dicrote; langue tremblotante; un peu de diarrhée à teinte rouillée; la rate est agrandie; le foyer localisé de congestion pulmonaire a disparu, mais il y a des deux côtés des sibilances nombreuses.

Le 28 août, taches rosées assez abondantes.

Les jours suivants, état typhoïde de plus en plus profond avec diarrhée modérée; jamais de tympanisme, ni de douleurs de ventre. Signes physiques presque nuls à l'examen des poumons, mais dyspnée toxique intense, cyanose de la face et des lèvres. Premier bruit du cœur très affaibli. Langue et gencives fuligineuses. T. oscillant de 39 à 40°4. — Lotions fraîches de tout le corps trois ou quatre fois par jour. Liqueur d'Hofmann. Cognac. Champagne.

Depuis le 1er septembre, phénomènes ataxiques. Soubresauts des tendons, raideur de la nuque, suppression du clignement des paupières. De temps en temps, grimaces convulsives, nystagmus. Crises dyspnéiques intenses plusieurs fois par jour. — Injections d'éther.

Dès le 2 septembre, aphasie ou plutôt mutisme absolu avec

scènes de cris inarticulés. Incontinence de l'urine et des matières.

Le 4 septembre, le pouls était très rapide, fuyant, vide; le nez et les extrémités se refroidissaient, le premier bruit du cœur était très mal frappé. — Avec l'assistance du Dr Gampert, injection sous-cutanée de 3 à 400 grammes de solution physiologique de sel marin.

Le soir, le pouls s'est un peu relevé, mais les signes méningitiques persistent.

Le 5 septembre injection à la cuisse gauche d'un centimètre cube d'essence de térébenthine. L'injection paraît à peine avoir été sentie.

Le lendemain, raideur de la nuque un peu moindre, quelques clignements palpébraux, mais il y a encore des grimaces et du nystagmus. Toujours des cris inarticulés, abattement et inertie profonde. — Injections de caféine.

Le 8 septembre, état à peu près semblable; cependant, depuis deux jours, la rémission matinale est plus accentuée. L'enfant avale toujours bien; il a du reste toujours pris au moins un litre de liquide par jour : lait, bouillon, eau vineuse.

Vers le 10 septembre, apparition d'une eschare assez étendue au sacrum. L'abcès de fixation se développe : gonflement mollasse, mal limité, sans rougeur à la peau.

Le 12, ouverture spontanée de l'abcès; il en sort à peu près cent grammes de liquide puriforme jaunâtre sentant la térébenthine (pas d'examen bactériologique). Les jours suivants, l'orifice s'agrandit par sphacèle de la peau sur l'étendue d'une pièce de deux francs au moins. Extraction d'un lambeau de tissu cellulaire nécrosé, analogue à celui des phlegmons diffus.

Depuis le 15 septembre, amélioration notable des fonctions de la vie animale : le pouls se relève, le premier bruit est mieux frappé; les bronches sont dégagées; il n'y a plus de dyspnée. La diarrhée a cessé. Apyrexie le matin, fièvre jusqu'à 39 le soir. Dès lors : œufs dans le bouillon. Peptone. Plus de raideur de la nuque, mais toujours stupeur et indifférence profonde avec crise de cris. L'urine est toujours rendue involontairement.

Vers le 20 septembre seulement, le malade donne quelques signes de connaissance : il tire la langue au commandement et fait signe de la tête oui et non. Ce n'est qu'à la fin du mois qu'il commence à prononcer ces deux mots et, vers le 15 octobre seulement, la parole est redevenue peu à peu normale.

Apyrexie depuis les premiers jours d'octobre, sauf deux ou trois retours de fièvre très probablement causés par de nouvelles eschares, l'une très étendue au trochanter droit, une autre au-dessous de l'abcès de fixation qui n'est pas cicatrisé en un point où a été faite une piqure d'éther.

Malgré tout, l'état général se remonte. Les membres qui sont presque squelettiques et couverts d'une peau rugueuse et mal nourrie, reprennent peu à peu consistance et souplesse.

Actuellement les eschares se sont fermées, le malade se lève et agit. L'état mental paraît absolument normal.

II. — X., 22 ans, robuste domestique, entre à l'hôpital Butini le 22 août, avec un rhumatisme polyarticulaire aigu généralisé; les deux genoux, un coude, un cou-de-pied sont pris. T. 39°. Pas de manifestations cardiaques ni pleurales à l'entrée. — Salicylate de soude, 3 grammes, pommade salicylique.

Deux jours après, les jointures sont moins enflées et moins sensibles, mais on entend du souffle à la pointe et quelques frottements péricardiques à la base du cœur.

Le 26 août, point de côté assez violent à droite et le lendemain je constate un épanchement qui se forme. Souffle doux et égophonie jusqu'à la pointe de l'omoplate.

Les jours suivants, ces deux localisations s'amendent rapidement.

Le 30 août, les bruits du cœur sont à peu près normaux et il n'y a plus qu'un peu de submatité et de diminution du murmure vésiculaire avec quelques gros frottements à la base droite. Toutes les articulations sont dégagées. La fièvre cependant persiste, augmente même jusqu'à 40° le soir. Sueurs nocturnes profuses et le matin encore 39°. Eruption confluente de sudamina sur le ventre.

Depuis le 2 septembre, sans nouvelle manifestation articulaire ou viscérale, délire assez intense avec hallucinations, loquacité, cris nocturnes. La malade se démène et cherche à se lever. Je soupçonne un rhumatisme cérébral, cependant il n'y a pas à proprement parler hyperthermie. Toujours 40° le soir, mais le matin à peine 39°.

Le 4 septembre, un peu de ballonnement du ventre et diarrhée caractéristique rouillée, rendue involontairement. Je cherche aussitôt les autres signes de la fièvre typhoïde : la rate est gonflée; il y a des sibilances dans les deux poumons; le lendemain quelques taches rosées. — Lotions fraîches dès que la température dépasse 39°. Liqueur d'Hofmann. Sirop de chloral pour la nuit, car le délire continue, très intense parfois; l'expression est constamment égarée plutôt qu'hébétée.

L'état reste stationnaire jusqu'au 6 septembre; ce jour-là, vu la persistance du délire, qui me paraît une signe d'empoisonnement typhique profond, j'injecte une seringue Pravaz d'essence de térébenthine dans la cuisse droite.

Les jours suivants, pas grand changement sauf un peu plus de connaissance par moments. L'incontinence de l'urine et des matières continue. Il se forme une petite eschare sacrée qui guérit en quelques jours.

J'apprends alors de parents de la malade qui sont venus la voir que cette jeune fille a été l'année dernière folle pendant deux à trois mois, puis a graduellement recouvré la raison. Le pronostic du délire devient dès lors beaucoup moins fâcheux.

L'abcès de fixation s'ouvre sur ces entrefaites, spontanément dès le sixième jour. Il en sort une cuiller à soupe du même liquide que dans le cas précédent et trois ou quatre jours après il n'en reste qu'une petite croûte jaunâtre. La térébenthine a eu

ici une action bien moins forte et n'a pas produit de nécrobiose.

Vers le milieu de septembre, la fièvre cesse le matin tout en demeurant parfois très élevée la nuit (une fois 41°). Le délire persiste et revêt nettement une forme maniaque. La malade qui, en temps ordinaire, est si faible qu'elle peut à peine remuer, fait parfois des mouvements désordonnés pour se lever. Extrême loquacité.

Dans ce cas encore, l'alimentation liquide a toujours été bien acceptée et même demandée par la malade.

Depuis le 25 septembre, l'apyrexie est complète, mais l'état délirant persiste. Ce n'est que dans les premiers jours d'octobre que la malade est à peu près présente dans la journée tout en continuant à crier et à se débattre la nuit.

Brusquement, vers le 10 octobre, soit une quinzaine après la cessation de la fièvre, le délire prend fin. Dès lors, convalescence régulière·

La malade part guérie le 29 octobre.

Ces deux faits ne se ressemblent guère que parce qu'il s'agit de deux fièvres typhoïdes et par le traitement employé.

Je n'ai pas baigné ces deux malades. Pour le jeune garçon, je dois dire que je le regrette, les bains auraient probablement diminué l'intensité des symptômes et probablement aussi empêché les eschares qui ont retardé son rétablissement, mais cet enfant était soigné par sa mère, dans des conditions de logement et de fortune assez étroites et, craignant que ce traitement ne fût pas appliqué rigoureusement, j'ai préféré point de bains à des bains mal donnés. L'événement m'a donné tort, car cette mère a montré un dévouement infatigable et intelligent et aurait probablement consciencieusement appliqué la méthode.

Quant à la jeune fille, les conditions exceptionnelles du début de sa fièvre typhoïde ne m'ont pas permis un diagnostic précoce et je l'aurais fait plus tôt que je n'aurais peut-être pas osé baigner une malade au sortir d'un rhumatisme compliqué.

Au point de vue de l'abcès de fixation, les deux cas diffèrent encore. Le volume et l'intensité du phlegmon artificiel ont été beaucoup plus grands dans le premier cas. L'effet thérapeutique, sans être subit ni frappant, a été aussi plus net chez le jeune garçon : les symptômes cérébraux, grimaces, nystagmus, raideur de la nuque ont cédé pendant le développement de l'abcès.

Il y a aussi des particularités symptomatiques à relever dans ces deux observations.

La première est en somme la plus banale : fièvre ataxo-adynamique avec méningisme chez un adolescent, il ne s'agit pas là d'un cas exceptionnel.

Un point intéressant à signaler est la congestion du sommet gauche au début qui a fait hésiter mon diagnostic pendant 24 heures.

L'aphasie, si on peut appeler ainsi ce mutisme toxique. n'est pas absolument rare dans la fièvre typhoïde de la seconde enfance. Ce qu'elle présente de remarquable dans notre cas, c'est sa longue durée. L'enfant est resté plus de trois semaines sans prononcer un seul mot. A la fin il avait parfaitement conscience de son état et paraissait faire, comme un aphasique par lésion des centres, d'inutiles efforts pour arriver à parler. Le retour de l'élocution, une fois les premiers mots regagnés, a été rapide et les fonctions cérébrales paraissent actuellement normales.

Le deuxième fait est beaucoup moins ordinaire. C'est la seconde fois que je vois la fièvre typhoïde se produire immédiatement après un rhumatisme aigu. Il y a trois ans, j'ai traité à l'hôpital Butini un cas semblable, sauf les symptômes maniaques. Dans ces deux faits, les manifestations articulaires et dans le cas actuel les localisations viscérales du rhumatisme ont brusquement disparu au début de l'infection éberthiènne.

La crise de manie aiguë qu'a présentée cette jeune fille m'a, je l'avoue, trompé dans l'ignorance où j'étais de ses antécédents cérébraux ; j'ai cru à un délire par intoxication typhoïde profonde. C'est pour cela que j'ai fait une injection de térébenthine. Si l'abcès de fixation n'a pas modifié les symptômes, il n'a eu du moins aucun inconvénient.

Au point de vue du pronostic enfin, deux signes méritent d'être relevés :

1° Il n'y a jamais eu dans ces deux cas que des traces d'albumine dans l'urine.

2° Les deux malades ont toujours accepté volontiers l'alimentation liquide. Le refus de boire et la difficulté de déglutir sont, à mon avis, d'un pronostic presque fatal dans la fièvre typhoïde.

Occlusion intestinale aiguë par étranglement herniaire. Herniotomie. Occlusion intestinale chronique par brides péritonéales. Anastomose iléocolique. Nouvelle occlusion intestinale chronique. Mort.

Par le Dr E. Kummer

Mme H., âgée de cinquante-huit ans, est atteinte de hernie étranglée et, sur le conseil de son médecin, M. le Dr Ed. Gœtz, entre à l'hôpital Butini le 28 mars 1894. Voici quelques renseignements sur ses antécédents :

Bonne santé générale, sauf quelques bronchites, trois grossesses, couches normales. Il y a environ quinze ans, la malade, en soulevant une lourde seille, a ressenti une vive douleur dans l'aine droite, puis, un mois plus tard, s'est aperçue de l'existence d'une grosseur à l'endroit où elle avait senti la douleur. La hernie n'ayant jamais pu être réduite, un médecin prescrivit un bandage à ressort et pelote creuse, embrassant toute la her-

nie. Jamais auparavant d'accidents pareils à ceux qui nous amènent la malade : un peu de douleurs, les jours de fatigue et voilà tout. Enrhumée depuis une quinzaine de jours, elle tousse passablement la nuit.

Elle se lève le 27 mars, en parfaite santé. Vers 6 heures du soir sans cause appréciable, douleur au creux de l'estomac ; coliques abdominales (« comme pour accoucher ») et douleurs dans les reins ; la hernie est devenue plus grosse, plus tendue et douloureuse.

A minuit déjà plusieurs vomissements ; le D[r] Ed. Gœtz, qui voit la malade, constate l'irréductibilité de la hernie. Dans la nuit selle spontanée, solide, qui procure un peu de soulagement.

Le 28 mars au matin, entrée à l'hôpital Butini ; les vomissements continuent.

Opération le même jour. — Incision parallèle au ligament de Poupart droit, isolement du sac herniaire qui est incisé ; il s'écoule une notable quantité de sérosité sanguinolente. Au fond du sac se présente une anse intestinale distendue, de couleur bleu foncé ; plusieurs incisions à l'herniotome sont nécessaires pour libérer cette anse qui présente deux sillons d'étranglement bien prononcés, et à sa convexité une petite perte de substance superficielle. Quelques points de suture de Lembert à la soie. La circulation sanguine paraissant suffisamment rétablie au bout de quelques minutes, l'anse intestinale est réduite dans la cavité abdominale de laquelle s'écoule une quantité considérable de liquide séreux, jaune clair. Ligature du collet du sac qui est coupé. Trois points de suture à la soie entre le ligament de Poupart et l'aponévrose pectinée. Suture de la peau sans drainage, pansement antiseptique.

Suites. — Les vomissements continuent après l'opération. La malade se plaint de fortes douleurs au ventre. Pouls petit, 78. Respiration 32.

30 mars. La plaie est rouverte ; il s'écoule du ventre de la sérosité louche. Le ligament de Poupart est incisé pour faciliter l'inspection ; l'intestin grêle est attiré dans la plaie, mais il n'est pas possible de retrouver l'anse étranglée. Drainage au moyen d'une mèche de gaze iodoformée introduite dans le canal crural ; suture du ligament de Poupart ; pansement à plat de la plaie.

5 avril. La sécrétion de la plaie, très abondante les premiers jours, est tarie, et la malade se sentant beaucoup mieux, la plaie est fermée par suture secondaire.

10 mai. La malade rentre chez elle, la plaie est guérie, mais il survient fréquemment une douleur au niveau de la fosse iliaque droite, avec gonflement du ventre. Vomissements de temps en temps.

11 juillet. La malade rentre à l'hôpital Butini. Les douleurs de la région droite du bas-ventre tendent à augmenter, l'abdomen est ballonné et la nutrition fait défaut par suite de très fréquents vomissements ; selles retardées.

13 juillet. Laparotomie médiane. — L'intestin grêle est fortement dilaté; en le suivant, on arrive, dans la fosse iliaque droite, là où était l'ancienne hernie, sur un écheveau d'intestins grêles agglomérés, impossibles à détacher; c'est là évidemment qu'est le siège de l'obstacle à la circulation alvine. Nous nous décidons d'établir une *entéro-anastomose* en mettant en communication la partie de l'iléon située au-dessus de l'obstacle avec le côlon transverse.

Pour nous mettre à l'abri de la contamination par des matières fécales, nous isolons la partie du côlon transverse et de l'iléon que nous voulons réunir entre des ligatures de catgut très gros, puis nous fixons par une suture séro-séreuse, l'iléon au côlon transverse sur une longueur de dix centimètres, et faisons ensuite aux deux intestins une incision d'environ quatre centimètres; réunion du bord postérieur des deux incisions au moyen d'une suture continue à la soie, comprenant l'épaisseur de l'intestin tout entier; même suture du bord antérieur des deux incisions, les fils du commencement et de la fin des deux sutures sont réunis par ligature; une suture séro-séreuse antérieure complète l'opération. Les ligatures provisoires sont enlevées sur les deux intestins et l'incision abdominale fermée.

Suites. — La malade a supporté cette opération sans présenter de réaction, sauf une diarrhée passagère, mais assez forte les premières jours après l'intervention. Les vomissements ont cessé depuis le jour même de l'opération, et, dix jours plus tard, la malade rentre chez elle, se sentant beaucoup mieux et digérant la nourriture.

Malheureusement ce bien-être ne persista pas longtemps; au bout de quelques semaines déjà de nouveaux symptômes de rétrécissement intestinal commencèrent à se présenter et allèrent en augmentant; la malade se refusant à une nouvelle intervention, mourut dans la fin de l'année 1894, avec les symptômes d'un iléus chronique. L'autopsie n'a pas pu être faite.

Nous avons eu affaire ici à une occlusion intestinale, primitivement consécutive à un étranglement herniaire; il est probable que déjà, antérieurement à cet accident l'intestin avait subi des altérations, vu l'irréductibilité d'une hernie apparemment intestinale. Nous avons noté au moment de l'opération une stase veineuse intense, mais passagère après le débridement de l'anneau crural. Par contre il existait une perte de substance à la convexité de l'anse intestinale, perte que nous avons cru devoir fermer par plusieurs points de suture à la soie. Cette perte de substance n'avait pas l'apparence d'une nécrose, mais bien plutôt d'une lésion traumatique; étant très superficielle, elle ne paraissait pas présenter de danger de perforation. Néanmoins l'état de la malade persistant à être grave après l'opération, c'est à cette dernière éventualité que nous pensions en rouvrant la plaie. Nous avons trouvé un peu de sérosité louche, pas de matières fécales; l'anse étranglée ne nous a pas été accessible.

Lors de la laparotomie en juillet, nous avons rencontré un obstacle manifeste à la circulation alvine dû à une agglomération intime d'anses, d'intestins grêles au niveau de la fosse iliaque droite, et il nous paraît hors de doute que c'est l'anse étranglée et réduite par nous qui formait le centre de ces adhérences; toutefois ces dernières étaient si multiples et si dures que nous avons renoncé à les séparer, et, plutôt que de faire une résection d'intestin, nous avons cru remplir les indications du cas en établissant une communication entre la partie de l'iléon située au-dessus de l'obstacle et le côlon transverse. Cette anastomose fit, en effet, disparaître tous les symptômes de sténose intestinale et nous croyions la malade hors d'affaire, lorsque les symptômes d'obstruction réapparurent.

A quoi attribuer cette récidive ? Evidemment à une insuffisance de la bouche iléocolique. Notre incision intestinale d'environ quatre centimètres de longueur, a été trop courte, selon toute probabilité ; suffisante au début, elle ne l'a plus été, lorsque la rétraction cicatricille est venue diminuer son étendue. Quoique, en l'absence d'autopsie, nous n'ayons pu vérifier anatomiquement cette explication, nous n'hésiterons néanmoins pas, dans un cas analogue à pratiquer une anastomose beaucoup plus large.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 6 février 1897.

Présidence de M. le Dr Muret, vice-président.

La séance a lieu chez M. le Dr Scholder, à son *Installation médico-mécanique du Boulevard de Grancy* (40 membres présents).

M. le prof. Roux ayant décliné son élection comme président, la Société nomme président, pour l'année 1897, M. le Dr Jaunin, de Chexbres. M. le prof. Larguier ayant refusé de faire partie du Conseil de famille, M. le Dr Neiss est nommé second membre suppléant.

La Société décide à l'unanimité d'adresser à M. *Lister* en sa qualité de membre honoraire, une lettre de félicitations à l'occasion de son élévation à la pairie.

La Société décide de remplacer sa séance de mars 1897 par une *Séance clinique* à l'Hôpital cantonal, avec présentations de malades.

M. Combe présente un cas très remarquable de *myxœdème congénital* qu'il va traiter par l'extrait thyroïdien et qu'il présentera à nouveau dans quelque temps.

M. Scholder lit un travail très intéressant et très complet sur la *méca-*

nothérapie, sa définition et ses indications d'après le système du Dr Zander (paraîtra dans la *Revue*). Puis il démontre ses différentes machines, dont les mécanismes ingénieux obéissent au moindre signe. Chacun admire ses locaux si bien aménagés et si parfaitement confortables.

Le Secrétaire : Dr Rossier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 3 février 1897.

Présidence de M. Eug. Revilliod, président.

La Bibliothèque a reçu de M. *Prevost :* Travaux du laboratoire de thérapeutique, vol. III, et *Prevost* et *Radzikowsky :* De l'influence de la moelle cervicale sur la réplétion du cœur paralysé par l'électrisation. La *Société d'hygiène* s'étant dissoute, a donné une collection de plusieurs périodiques et une somme de fr. 400 pour continuer les abonnements.

Le Président propose que la Société se fasse inscrire au Registre du commerce ; il sera présenté un rapport à cet effet.

M. J.-L. Reverdin présente :

1° La photographie d'une malade atteinte d'un *kyste de l'ovaire* de grandes dimensions ; il contenait 35 litres de liquide et la masse solide restante pesait encore 5 kilos, ce qui fait en tout 45 kilos. La malade, âgée de 57 ans, faisait remonter le début de sa maladie à une dizaine d'années ; elle avait déjà subi plusieurs ponctions. Une dernière a été faite deux jours avant la laparotomie pour éviter un trop brusque changement de pression intraabdominale. Les suites de l'opération qui, à part l'existence d'adhérences occupant toute la paroi antérieure du kyste, a été simple, ont été caractérisées par des coliques avec vomissements, contractions irrégulières de l'intestin, le tout cédant à une purgation au calomel. Ces troubles paraissent très probablement dus précisément au changement apporté par l'opération à la pression abdominale et, si l'on peut dire, à l'équilibre des viscères ; après la guérison, on a constaté la présence, à gauche de l'abdomen, d'une tumeur qui paraît être le rein gauche ptosé ; c'est encore probablement un effet de la même cause.

2° Des pièces provenant d'une opérée qui a subi l'*hystérectomie vaginale* et l'*extirpation partielle d'un kyste du ligament large gauche*. Ce cas est intéressant à cause de l'erreur de diagnostic commise. La maladie avait commencé par une métrorrhagie remontant à trois ans et ayant nécessité le tamponnement, suivi de la formation d'un foyer de suppuration ouvert dans l'intestin. On trouvait une tumeur dure remontant à trois ou quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic. La cavité utérine mesurait 10 $^1/_2$ cent., les mouvements imprimés à la tumeur se communiquaient au col ; dans le cul-de-sac postérieur, on sentait, derrière la tumeur, comme une poche à parois épaisses et à moitié remplie ; on

diagnostiqua un fibrome utérin avec complication de salpingite ancienne et l'opération par la voie vaginale parut indiquée. Pendant l'opération, l'utérus ne descendant pas, après avoir commencé l'hystérectomie vaginale, on se décida à faire la laparotomie et on trouva un kyste du ligament large gauche, intimément accollé à l'utérus; ses parois étaient épaisses et molles, brunâtres comme celles d'un kyste tordu; on le décortiqua en grande partie, mais on ne put en enlever le fonds et on termina en achevant l'ablation de ce qui restait de l'utérus et en marsupialisant les restes de la poche[1].

3° Une *aiguille mousse à deux chas jumeaux,* se manœuvrant comme l'aiguille à suture de l'auteur; cette aiguille mousse, de fortes dimensions, est destinée à passer les fils de ligature pour de gros pédicules de kystes de l'ovaire ou pour la ligature en chaîne des ligaments larges dans l'hytérectomie abdominale; l'aiguille passée, les chas fermés, ceux-ci sont ouverts, chargés chacun de leur soie, fermés et retirés; les deux soies peuvent être entrecroisées ou, ce que l'auteur préfère. chacun des fils sert à lier un demi-pédicule et l'un des fils sert ensuite à lier en bloc le pédicule entier; il n'est pas possible ainsi que la ligature glisse. Cette aiguille a servi déjà dans plusieurs opérations et paraît devoir rendre des services.

4° Une *éponge russe* que M. Reverdin emploie pour le dernier lavage du champ opératoire; elle est formée de filaments d'aubier de bouleau assez fins et très résistants; M. Buscarlet lui a suggéré l'idée de faire subir à ces éponges l'épreuve de l'autoclave, elles la supportent à merveille; on peut ainsi avoir sous la main, pour le dernier lavage du champ opératoire, un corps dont l'asepticité est absolue et avec lequel on peut frictionner énergiquement, assez pour faire paraître facilement le sang dans les papilles. M. Reverdin s'est servi de cette éponge russe dans plusieurs opérations et en est satisfait. Facile à rendre parfaitement aseptique, elle est de plus économique et durable.

MM. Zahn et Gosse font ressortir, à propos des pièces anatomiques présentées, les bons effets de la formaline.

M. Kummer a été appelé en 1891, à pratiquer une *cheiloplastie* pour une destruction étendue de la lèvre inférieure par suite de combustion. Les incisives inférieures étaient découvertes grâce à l'éversion cicatricielle de la muqueuse labio-gingivale. La peau du menton était intacte, mais plutôt que de se servir de celle-ci, qui est peu mobile. comme on le sait, M. Kummer tailla au lambeau cutano-musculaire sous-mentonnier à double pédicule; en faisant glisser ce lambeau par-dessus le menton, il obtint une restauration très satisfaisante de la lèvre inférieure. Ce procédé a été une imitation de ce que M. Kummer a vu faire à M. Tripier pour la

[1] Depuis cette présentation, la malade a succombé à une hémorragie qui s'est faite dans le kyste et a été causée par des efforts de vomissements; il y avait eu de plus de l'obstruction incomplète due, comme l'a montré une autopsie partielle, à des adhérences intestinales sans péritonite suppurée.

paupière inférieure. Depuis lors le même procédé a été décrit par un élève du prof. Wölffler, alors à Gräz.

M. Ladame présente un *anévrysme de l'artère vertébrale gauche* et rapporte l'observation du malade :

Homme de 68 ans. Syphilis à 30 ans. Jamais de traumatismes à la tête. Les symptômes céphaliques se sont manifestés deux ans environ avant la mort. Vertiges de plus en plus fréquents. Accès d'angine de poitrine. Titubation; le malade craint toujours de tomber. Artério-sclérose. Pas d'alcoolisme. Signe de Romberg très accusé. Pas de troubles intellectuels, pas d'aphasie motrice ni sensorielle. La parole est lente; le malade ne scande pas les mots. Réflexes rotuliens très affaiblis. Agraphie totale par ataxie des mouvements. Aucune paralysie. Pupilles étroites réagissant paresseusement à la lumière et à l'accomodation. Les mouvements de la tête sont gênés, raides.

Après un copieux repas, attaque apoplectiforme, sans perte complète de connaissance. Vomissements violents; pas de paralysie; grande faiblesse; le malade ne peut s'asseoir sur son lit. Etat vertigineux prononcé. Délire sans hallucinations sensorielles. Le malade ne sait où il est; il se croit en voyage, à l'étranger, et ne veut pas admettre qu'il est chez lui. Rêvasseries. Insomnie, agitation la nuit. Pouls lent, 48 par minute. Voix faible, voilée. Le malade répond lentement aux questions, sa parole n'est pas scandée. Hémianalgésie complète de tout le côté droit, à la face et aux extrémités (à la piqûre, au chaud et au froid) avec conservation partout de la sensibilité tactile (dissociation syringomyélique) constatée à plusieurs reprises jusqu'à la mort qui survint six semaines après l'attaque par paralysie bulbaire subaiguë (Cheyne-Stokes, troubles de la déglutition, voix voilée et très faible, indistincte à la fin comme dans la paralysie glosso-labio-laryngée, sueurs abondantes, incontinence des fèces et des urines). Mort dans le coma, oedème pulmonaire, sueurs profuses, température dépassant 40°, pouls 140 par minute.

Autopsie. — Athérome prononcé des artères de la base; anévrysme gros comme un œuf de pigeon de l'artère vertébrale gauche jusqu'à sa terminaison dans la basilaire. L'anévrysme a comprimé surtout la moitié postérieure de la protubérance à gauche qui est creusée et très amincie, ainsi que la partie correspondante du cervelet; le flocculus gauche a disparu. Le sillon bulbo-protubérantiel n'est point effacé. Le bulbe paraît intact. La pyramide et l'olive gauches sont un peu aplaties, mais très reconnaissables. Intégrité des hémisphères cérébraux. La pièce durcie sera coupée et examinée au microscope.

M. Prevost demande s'il y avait d'autres lésions de la substance cérébrale, capables d'expliquer la cause de la mort, restée inconnue. Un certain nombre de symptômes ne dépendent pas du seul fait de l'anévrysme.

M. Ladame se réserve de faire un examen microscopique, spécialement pour rechercher si le syndrôme de la dissociation syringomyélique n'a pas eu pour cause une lésion de ruban de Reil médian ou du faisceau

de Gowers; il n'y avait pas de lésions des hémisphères. M. Ladame insiste sur le bruit du souffle intra-crânien comme signe diagnostique de l'anévrysme. La paralysie bulbaire est ici évidemment la cause de la mort.

M. Maillart a observé un cas d'anévrysme de la basilaire, rompu lors d'une attaque d'influenza et qui ne fut reconnu qu'à l'autopsie.

M. Sulzer pense que, dans ces cas, on trouve de petits foyers capillaires qui expliquent l'apparition de symptômes passagers. Il a observé un cas de titubation cérébelleuse avec papille étranglée, puis surdité unilatérale, suivie de cécité complète; la carotide gauche était réduite à l'état d'un tuyau rigide dont on n'osa pas faire la ligature, mais on lia les vaisseaux dilatés sur le front; on entendait un bruit de piaulement au niveau de la carotide. La localisation exacte de ces différents troubles n'est pas possible.

M. L. Revilliod estime que le siège de la tumeur explique les phénomènes cérébelleux; quant aux troubles de dissociation syringomyélique, ils n'ont jusqu'à présent été rencontrés que dans des cas d'affection spinale.

M. Thomas présente un *myo-sarcôme de l'estomac* trouvé à l'autopsie d'un homme mort très rapidement dans un état d'anémie profonde.

M. Zahn démontre la pièce; le sarcôme de l'estomac est, dit-il, primitif ou secondaire; cette dernière forme est rare, à moins qu'il ne s'agisse de la propagation par continuité d'une tumeur des ganglions du hile; la forme primitive, très rare, a été constatée trois fois par M. Zahn. La tumeur présentée par M. Thomas siège près de la grande courbure, elle est grosse comme un œuf de poule, de consistance molle, il y a des vaisseaux abondants, sortes de grands capillaires.

M. Zahn présente un *calcul* trouvé dans la vésicule *biliaire*, du poids de 86 grammes.

Le Secrétaire, Dr Thomas.

BIBLIOGRAPHIE

K. Miura. — Ueber Kubisagari. Broch. in-8 de 62 p. avec 2 planches et une carte, extr. des *Mitteilungen der med. Fakultæt der kaiserl. japan. Universitæt zu Tokio,* Bd. III, n° 3, 1895.

Nous avons déjà mentionné dans notre précédent numéro cette curieuse publication dans laquelle l'auteur décrit une affection endémique observée dans les provinces septentrionales du Japon, et qui lui paraît identique à celle que M. Gerlier a fait connaître en 1886 sous le nom de vertige paralysant et qui est désignée également sous les noms de vertige ptosique et de maladie de Gerlier. La dénomination de Kubisagari qui lui est donnée au Japon et qui signifie dans la langue de ce pays « celui qui laisse pendre sa tête » en rappelle une des principales manifestations.

Déjà en 1888, Nakano, médecin à Hachinohe dans le nord du Japon, décrivait cette endémie qu'il avait observée chez 283 malades et peu

après le Dr Onodera, son compatriote, en rapportait un nouveau cas et l'anamnèse de 25 individus qui en avaient été atteints; pour ces deux auteurs, le Kubisagari semblait une forme larvée de la malaria. Les recherches de M. Miura, qui fut chargé par l'Université de Tokio d'étudier, en 1894 et 1895, cette affection, ont convaincu celui-ci qu'il s'agissait du vertige paralysant de Gerlier.

Il rapporte d'abord les observations d'un grand nombre de cas dont quelques-uns concernent des épidémies de famille ou de maison et dans lesquels il a pu plusieurs fois assister lui-même aux accès. Les principaux symptômes qu'il a pu constater dans ceux-ci sont : 1° des troubles oculaires qu'il décrit avec grand soin (ptosis, obnubilation, diplopie, hypérémie de la papille); 2° des troubles moteurs de la langue, des lèvres, des organes de la mastication et plus rarement de ceux de la déglutition; 3° une parèse des muscles de la nuque amenant la chute de la tête; 4° une parèse des muscles des extrémités et du tronc. Entre les accès les malades ne présentaient le plus souvent aucun symptôme, cependant, si les crises avaient été violentes, on constatait parfois un léger degré de ptosis ou de chute de la tète ou une exagération des réflexes tendineux. Ces cas ont été observés presque toujours dans les fermes isolées, les villages et la population agricole des petites villes, la maladie épargnant les ouvriers étrangers aux travaux de la campagne, même ceux qui exercent le métier si pénible de pousser les voitures.

L'auteur discute le diagnostic de cette singulière maladie avec diverses affections nerveuses analogues qu'il en distingue toutes, sauf le vertige paralysant, et il rapporte d'une façon très détaillée tout ce qui a été écrit ou dit sur ce dernier, tant par Gerlier que par David, Haltenhoff, Ladame, Eperon, et dans la discussion qui a eu lieu à ce propos à la Société médicale de Genève.

Après un exposé symptomatique de la maladie, il en discute l'étiologie et constate que, comme dans notre pays, le vertige paralysant atteint au Japon surtout les paysans travaillant de leurs mains la campagne et exposés aux émanations des étables qui sont le plus souvent en communication directe avec les habitations; l'influence stabulaire joue, pour l'auteur comme pour Gerlier, le rôle principal. La fatigue, et en particulier celle des yeux, certains aliments d'une digestion difficile, la faim, l'agglomération, etc., paraissent favoriser l'apparition des accès.

M. Miura recommande comme mesures prophylactiques la propreté et la ventilation des étables et des habitations. Quant à la thérapeutique, il mentionne l'usage successif des sels purgatifs, de la quinine et de l'opium, associé aux injections sous-cutanées de camphre, conseillé par Nakano; Onodera a employé la quinine et l'arsenic, et l'auteur s'est bien trouvé dans quelques cas de l'usage simultané de l'iodure de potassium, un des remèdes conseillé par Gerlier, et de l'arsenic. Pendant les crises, on fera avaler au malade des œufs crus ou une tasse de riz. Le repos, le sommeil, les affusions froides, etc., seront prescrits dans l'intervalle des accès.

Quelques photographies prises sur les malades pendant la crise ou représentant la disposition relative de l'habitation et de l'étable au Japon, ainsi qu'une carte du district où sévit la Kubisagari, terminent cette intéressante monographie. C. P.

Mayet, professeur à la Faculté de Lyon. — Traité de diagnostic médical et de sémiologie. 1 vol. gr. in-8 de 900 p. avec fig. Paris 1897. J.-B. Baillière et fils.

La science du diagnostic doit emprunter ses éléments à la sémiologie d'abord, mais elle doit apporter une importance presque égale à l'étude des caractères généraux de la physiologie des sujets avant leur maladie, à tous les indices qu'ils présentent, tempérament, constitution, degré d'activité nutritive et fonctionnelle, et à toutes les conditions dont ces modalités dépendent: hérédité, âge, sexe, habitude et genre de vie, antécédents divers. Le diagnostic ne doit négliger aucun des éléments d'information dus non seulement à ce qui est appréciable par les sens et les instruments qui leur viennent en aide en clinique, mais à toutes les ressources fournies par l'étude chimique, micrographique et microbiologique des liquides et produits de sécrétion de l'organisme. L'appréciation de la valeur diagnostique de tout symptôme n'a pas de base rationnelle sans l'étude de sa pathogénie et de son étiologie. L'étude des troubles morbides doit s'appuyer sur celle de l'état normal dont ils ne sont que des dérivés. Telles sont les règles qui ont été rigoureusement suivies dans ce Traité.

H. Gillet, ancien interne des hôpitaux de Paris. — Formulaire des régimes alimentaires. 1 vol. in-18 de 316 p. Paris 1897. J.-B. Baillière et fils.

La première partie de ce formulaire comprend tout ce qui regarde les régimes en général, la composition des aliments, le mode d'administration. La seconde indique les régimes à suivre dans l'état de santé, avec leurs variantes selon les états physiologiques ou sociaux. Dans la troisième se trouve la description des régimes à l'état de maladie, régimes généraux, régimes spéciaux, avec tous les détails nécessaires. Pour faciliter les recherches, le même ordre a été suivi à propos de chaque régime : Sous la rubrique *base du régime* sont exposées les notions scientifiques qui doivent servir à l'établissement du régime. Viennent ensuite les détails qui se rapportent à la *composition du régime*, au *mode d'administration*, aux *résultats* et aux *inconvénients*, aux *indications* et aux *contre-indications*.

A. et G. Bouchardat. — Nouveau formulaire magistral, 1 vol. in-18 de 690 p. 31e édition. Paris, 1897. F. Alcan.

Les éditions de cet ouvrage si apprécié depuis longtemps, se succèdent à courts intervalles et sont successivement mises au courant des découvertes de la thérapeutique. Nous signalerons parmi les ajoutés de cette

édition, le trional, qui prend une place importante à côté du sulfonal et du chloral, les préparations de menthol, de resorcine, d'ichthyol, de théobromine, de pipérazine et ses homologues, les glycéro-phosphates divers de chaux, de soude, de fer, introduits par M. Robin, les préparations de glandes thyroïdes de veau et de mouton, les sérums artificiels pour les injections cutanées, l'aldéhyde formique et ses dérivés employés comme antiseptiques, etc., etc. Les nouveaux agents, sérums, liquides de cultures de bacilles pathogènes, ne pouvant être, d'après la loi, préparés dans les officines, les auteurs n'en ont mentionné que l'emploi.

Madelung. — Einige Grundsäze etc. (Quelques principes sur le traitement des blessures pénétrantes de l'abdomen). *Beiträge zur klin. Chirurgie*. T. XVII, fasc. 3, p. 695.

L'auteur du présent travail n'entend point traiter l'ensemble de la question des blessures pénétrantes de l'abdomen. Il laisse par exemple de côté l'étude des blessures du foie, du pancréas, de la rate, et prend pour base de son travail l'observation de malades traités à la clinique de Strasbourg pour blessure des intestins, des artères et veines mésaraïques, des reins et de la vessie.

M. Madelung est d'accord avec une opinion assez généralement acceptée, à savoir que, s'il existe réellement un danger vital dans les blessures abdominales pénétrantes, ce danger se présente dans les premières 24 heures ; ce terme passé sans symptômes alarmants, on n'a plus grand' chose à redouter ; une exception importante doit toutefois être faite pour les contusions de l'abdomen, qui produisent quelquefois des nécroses de l'intestin suivies de perforations tardives.

Pour les blessures pénétrantes par instruments piquants ou par armes à feu, l'auteur demande avant tout un examen minutieux, des commémoratifs aussi précis que possible, et une laparotomie immédiate dès que cette étude fait paraître probable une perforation viscérale ou une hémorragie interne ; il recommande à cet effet le transport du blessé dans une clinique, et estime moins dangereux un voyage, même quelque peu long, qu'une intervention faite dans un milieu impropre et avec une assistance insuffisante.

En ce qui regarde particulièrement le traitement des blessures vésicales, il recommande un procédé personnel qui lui a donné de bons résultats : taille hypogastrique, recherche de la blessure vésicale dans l'intérieur même de cet organe. Incision du péritoine si la déchirure vésicale atteint ce dernier, suture d'après Lembert. Drainage hypogastrique. E. K.

J. Bayer. — Zur primären Trepanation, etc. (De la trépanation immédiate pour les blessures crâniennes par armes à feu). *Beiträge zur klin. Chir.*, t. XVII, p. 717.

A l'heure présente, les chirurgiens les plus compétents se divisent en

deux camps opposés sur la question du traitement des blessures crâniennes par armes à feu; il y a abstentionistes et interventionistes. Czerny se range parmi ces derniers et c'est pour appuyer son point de vue qu'il fait publier par son élève, M. Bayer, huit intéressantes observations de blessures crâniennes récentes ou anciennes.

Les indications opératoires ont été fort diverses : infection méningée et encéphalique, abcès cérébral tardif, paralysie progressive, épilepsie post-traumatique, réflexe ou jacksonienne. Le nombre des observations relatées est trop petit pour que ce travail puisse fixer, pour tous les cas, le jugement du lecteur, mais il ne s'agit pas moins ici d'une précieuse contribution à l'étude de cette intéressante question, question qui se rapproche par plus d'un point de celle du traitement des plaies perforantes de l'abdomen, dont les indications opératoires commencent à être nettement précisées à l'heure qu'il est. E. K.

VARIÉTÉS

CONGRÈS. — Le 15me Congrès allemand de médecine interne se tiendra à Berlin du 9 au 12 juin 1897, sous la présidence de M. LEYDEN. Les questions à l'ordre du jour sont : 9 juin. *Traitement du rhumatisme articulaire chronique*, Rapp. MM. BÆUMLER et OTT. — 10 juin. *Epilepsie*. Rapp. M. UNVERRICHT. — 11 juin. *Maladie de Basedow*. Rapp. M. EULENBURG. — De nombreuses communications sont en outre annoncées. S'adresser au secrétaire, M. le Dr E. PFEIFFER, Wiesbaden, Friederichstrasse 4. — Une exposition d'appareils, préparations, etc. aura lieu dans le local du Congrès. S'adresser à M. SCHAPER, Generalartz, Charité, Berlin, ou à M. MARTIN MENDELSOHN, Neustädtische Kirchstrasse, 9, Berlin N. W.

CAISSE DE SECOURS DES MEDECINS SUISSES. — Dons reçus en février 1897.

Argovie. — Dr Baur, fr. 50 (50 + 30 = 80).
Bâle-ville. — R.-M., fr. 100 (100 + 75 = 175).
Berne. — DDrs Dumont, fr. 20; Brand, fr. 10; Wilhem, fr. 10 (40 + 120 = 160).
St-Gall. — DDrs Wartmann, fr. 20; Dock, fr. 40 (60 + 50 = 110).
Lucerne. — Dr Kottmann, fr. 10 (10 + 20 = 30).
Thurgovie. — DDrs Gimmel, fr. 20; Wartenweiler, fr. 10 (30 + 110 = 140).
Zoug. — Dr Isaac fr. 10 (10 + 20 = 30).
Zurich. — DDrs Walter, fr. 10; Anonyme, fr. 20; O. G. fr. 10; S. S. 30 (70 + 95 = 165).
Ensemble, fr. 370. — Dons reçus en janvier 1897, fr. 750. Total : fr. 1120.

De plus pour la *fondation Burckardt-Baader* :

Berne. — Dr Dumont, fr. 20 (20).
St-Gall. — Dr Wartmann, fr. 10 (10).
Zurich. — S. S., fr. 20 (20).
Ensemble, fr. 50.

Bâle, le 2 Mars 1897. *Le trésorier :* Dr Th. LOTZ-LANDERER.

Genève. — Imprimerie REY ET MALAVALLON, Pélisserie, 18.

XVIIme ANNÉE. — N° 4. 20 AVRIL 1897.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Etude sur la pathogénie de l'appendicite à répétition.

Par Mlle Ch. von MAYER.
de St-Pétersbourg.

Travail de la Clinique chirurgicale et de l'Institut pathologique
de Lausanne.

L'appendicite est actuellement à l'ordre du jour et ne cesse de préoccuper médecins et chirurgiens. Il suffit, pour s'en convaincre, de voir le grand nombre de monographies et de dissertations qui se publient annuellement sur ce sujet, sans compter les articles des différents périodiques européens et américains. Tout s'y trouve : l'anatomie du processus vermiforme, sa pathologie, les diverses formes cliniques de l'appendicite, ses rapports avec d'autres maladies, ses suites immédiates ou éloignées, son traitement. Ce sont là des questions plus ou moins liquidées par les travaux de Ribbert[1], Roux[2], Sahli[3], Sonnenburg[4], Talamon[5], etc. Aussi n'y a-t-il plus guère aujourd'hui d'hésitation en ce qui concerne l'étiologie de l'appendicite primaire, c'est une maladie infectieuse, admise comme telle par tous les auteurs.

Déjà en 1892, Clado[6] publia ses recherches sur la bactériogénie de l'appendicite; en 1893, Hodenpyl[7] fit paraître une étude

[1] RIBBERT. Beitræge zur norm. und path. Anat. des Wurmfortsatzes. 1893.
[2] ROUX. Trait. chirurg. de la pérityphlite suppurée. *Revue méd. de la Suisse rom.* 1892.
[3] SAHLI. Ueber d. Wesen. u. d. Behandl. der Perityphl. *Corresp.-Bl. f. sch. Aerzte.* 1892.
[4] SONNENBURG. Path. und Therap. d. Perityph. 1895.
[5] TALAMON. Appendicite et pérityphlite, Paris 1892.
[6] CLADO. *C. R. de la Soc. de Biologie.* 1892.
[7] HODENPYL. Aetiologie of Appendicitis. 1893.

analogue; suivirent Barbacci[1] et Ekehorn[2]. Tous ces chercheurs avaient procédé de la même façon, faisant des cultures avec le contenu appendiculaire pendant l'état inflammatoire aigu; c'était ou bien le pus, obtenu par une ponction, ou bien simplement le liquide intestinal d'un appendice réséqué. Ils étaient arrivés tous au même résultat : partout développement exclusif du colibacille, malgré la présence incontestable d'autres bactéries dans la matière ensemencée. Il semblait donc évident que, sauf rares exceptions, le bacille d'Escherich jouait le rôle d'agent inflammatoire pour l'appendicite aiguë.

Mais que nous disent ces auteurs sur l'appendicite à répétition, en particulier sur son étiologie? J'ai revu plus de deux cents ouvrages pour constater que, même dans les travaux très complets, il n'y a que quelques lignes, tout au plus, consacrées à cette question, si même ce n'est pas un mutisme absolu. Ce fait intéressant parle peut-être en faveur du bon sens des médecins qui se sont occupés de la chose. Ils se sentaient tout bonnement incapables d'expliquer logiquement les rechutes et Lennander[3], auteur de plusieurs ouvrages de valeur sur la pérityphlite, déclare en 1893 qu'il vaut mieux abandonner le terrain chancelant des hypothèses et attendre patiemment que les recherches unies des chirurgiens, des médecins, des anatomopathologistes et des bactériologistes aient mis au jour la vraie cause de l'appendicite à répétition. Je passe rapidement en revue quelques-unes de ces hypothèses : ce sont les Américains[4] qui[5] accusent les ulcères tuberculeux, dysentériques et typhiques d'être à la base de ce qu'ils appellent « *relapsing appendicitis* » ; le processus vermiforme antérieurement attaqué par une de ces maladies resterait dans un état d'inflammation chronique, caractérisé par des exacerbations périodiques. Une opinion analogue se trouve exprimée par Sonnenburg[6], qui déclare que l'ulcère typhique est « *ein häufiger Gast des Appendix.* » Toutefois ses propres statistiques, pas plus que celles des autres auteurs, ne concordent avec cette supposition.

[1] Barbacci. *Centralblatt für allg. Path.*, 1893.
[2] Ekehorn. Bact. Coli commun. en orsak till Appendicite. 1892.
[3] Lennander. Ueber Perityphlitis. 1892. — Om appendicit och derra complikationer. 1893.
[4] Cabot. *Boston medical and surgical Journal.* 1893.
[5] Robson. On recurrent append. or recurring appendic. colic. *Lancet.* 1894.
[6] Sonnenburg. Loc. cit.

Pour éclaircir ce point, j'ai attentivement étudié de nombreuses histoires de malades; celles données par les Américains, 130 cas de Sonnenburg, 68 cas de Lennander, enfin plus de 100 cas opérés à la Clinique chirurgicale de Lausanne. A moins qu'on n'ait négligé de noter ce fait anamnestique, je n'y trouve pas une seule allusion à une dysenterie antérieure. La fièvre typhoïde, en revanche, se trouve bien dans les antécédents des malades, mais dans la faible proportion de 2 à 3 %. En outre il y a toujours un laps de temps si considérable entre la fièvre typhoïde et la première crise d'appendicite, 2, 4, 8, même 10 ans, qu'il me paraît bien difficile d'y reconnaître un rapport de cause à effet.

Cette supposition a cependant théoriquement sa raison d'être. L'appendice, riche en tissu adénoïde, devrait *a priori* participer à l'infection et à l'inflammation générale du système lymphatique et même conserver, grâce à sa position défavorable, plus longtemps que le reste de l'intestin, une muqueuse engorgée et ulcérée. Il n'en est rien en réalité.

Il est rare de constater à l'autopsie des ulcérations typhoïdes dans l'appendice, même pendant l'état aigu de la maladie. M. le prof. Wyssokowitsch, à Kieff[1], qui s'est livré à des études approfondies sur cette question, explique ce fait par la marche essentiellement ascendante de la fièvre typhoïde. Débutant au-dessus de la valvule de Bauhin, la maladie attaque l'intestin grêle et ne s'étend que très rarement vers le cœcum.

La tuberculose intestinale, facilement reconnaissable à sa marche et à ses symptômes caractéristiques, n'entre pas en ligne de compte ici. Elle offre un tableau très net et tout à fait à part et ne donne que rarement lieu aux vulgaires crises d'appendicite à répétition dont nous parlons.

Heilmann[2] accuse un tout autre facteur de provoquer les rechutes de l'appendicite. C'est la valvule de Gerlach, qui, infiltrée et épaissie par une première crise, ferme trop complètement le processus vermiforne, ce qui donnerait lieu à l'empyème. Ou bien, au contraire, c'est la même valvule, trop petite et ratatinée, qui facilite l'entrée trop abondante des matières fécales irritantes. Il va de soi que, trop volumineuse ou trop petite, la valvule, cet obstacle mécanique, ne pourrait

[1] Wyssokowitsch. Communication verbale.
[2] Heilmann. Beiträge zur Lehre von der Perityphlitis. 1893.

jamais à elle seule provoquer un phlegmon, tel que nous le voyons dans l'appendicite.

Aux causes ci-dessus mentionnées, s'ajoute une série de causes bien connues : l'occlusion par les coudures qui empêchent les sécrétions de s'échapper, les courbures et positions anormales, les strictures, la dilatation pathologique, le corps étranger agissant comme épine inflammatoire toujours prête à provoquer un nouvel accident, les calculs stercoraux, enfin l'atrophie et les ulcérations de la muqueuse.

Je cite en dernier lieu la supposition toute moderne d'un Américain[1], supposition aussi originale qu'absurde. Ce sont les troubles trophiques, nerveux, qui sont à la base de l'appendicite à répétition. La nécrose de l'appendice se développe graduellement grâce à ces troubles, tout à fait comme l'ulcère rond ou l'ulcère perforant. (!) L'auteur veut avoir observé « une névrite interstitielle chronique de l'appendice », une « endo » et « périnévrite plastique » qui, selon lui, doit avoir précédé la nécrose.

Sonnenburg[2] est le seul qui, dans son excellente monographie sur la pérityphlite, ajoute à plusieurs de ces causes stéréotypées la possibilité de l'infection par un vieux foyer purulent. Et voilà tout.

Cependant, en comparant les ouvrages publiés de 1892 à 1896, je ne puis m'empêcher de constater une certaine hésitation qui s'y fait sentir de plus en plus. Des observateurs avouent qu'il y a des cas où tous les facteurs ci-dessus font défaut; ce ne sont par conséquent pas eux, qui constituent la vraie cause, la *causa causarum* de la maladie. On soupçonne un X. un facteur non encore déterminé, mais tenu pour nécessaire par tous les esprits qui approfondissent l'étude de l'étiologie des rechutes.

M. le prof. Roux s'est prononcé d'une manière plus décisive. Au *Congrès de chirurgie* de 1895 [3], il déclare, se fondant sur sa riche expérience en fait d'appendicite, que la cause principale des récidives n'était ni dans les strictures, ni dans aucun des autres facteurs généralement admis, mais résidait dans « le microbisme latent » de l'appendice lui-même ou des adhérences extraappendiculaires. « Il faut, dit-il, recourir à une autre explication des récidives et je la crois fournie par cette comparaison

[1] Fowler. Ueber Appendicitis. 1896.
[2] Sonnenburg. Loc. cit.
[3] C. R. du IXe Congrès de chir, Paris, octobre 1895, p. 254.

d'origine anglaise ou américaine de l'appendice vermiforme avec les amygdales, qui me paraît être ce qui a été dit de plus sensé sur l'appendicite.

« Celui dont l'appendice a servi une fois d'éponge pour l'infection intestinale y restera sujet comme l'amateur des maux de gorge : que les facteurs signalés tont à l'heure jouent un rôle dans les récidives, c'est certain. Mais le professionnel de l'appendicite garde dans son tissu adenoïde, peut-être à l'état latent de Verneuil, dans les cicatrices résiduales péri-appendiculaires ou pariétales, tous les éléments nécessaires pour contracter une nouvelle pérityphlite à l'occasion de toutes les hyperémies pathologiques. »

C'était donc attribuer aux bactéries en tout premier lieu un rôle étiologique. Mais il fallait prouver la chose, d'autant plus que, pour beaucoup d'auteurs, l'exsudat organisé péri-appendiculaire et pariétal constituait « le rempart salutaire » destiné à garantir l'individu contre les rechutes. Talamon[1], entre autres, pense que plus le tissu cicatriciel devient dense, moins il serait apte à subir le travail ulcératif des microbes. La divergence de ces opinions est plutôt apparente que réelle et se résume, si j'ose m'exprimer ainsi, en une question chronologique.

M. Roux admet comme Talamon que ces adhérences, qui se sont formées tout au début de l'appendicite, servent bel et bien à empêcher une perforation mortelle. Elles « extrapéritonéalisent » pour ainsi dire, le foyer purulent.

Il en est tout autrement des derniers restes, de l'exsudat organisé sous forme de cicatrices, adhérences ou voiles connectifs, qui représentent le résidu final de tout le foyer après résorption ou perforation spontanée ou artificielle. C'est là qu'on trouve à l'occasion les derniers microbes, atténués et inoffensifs, mais prêts à se réveiller et à donner lieu à de nouvelles poussées.

Que ces néoformations inflammatoires soient une trouvaille fréquente, c'est un fait mentionné par les meilleurs observateurs. Je le trouve noté presque dans tous les protocoles opératoires et d'autopsies.

Tantôt on signale l'appendice comme muré au cæcum par des adhérences denses, tantôt on le montre amputé, englobé dans une masse fibreuse ; souvent ce ne sont que de très fines néo-

[1] Talamon, loc. cit.

membranes qui le recouvrent et qui se laissent facilement déchirer. Sonnenburg, Kummell, Lennander et beaucoup d'autres les mentionnent. M. Roux va jusqu'à déclarer que c'est ici la seule lésion commune à toutes ses préparations et en parle déjà en 1892.

Il s'agissait maintenant de vérifier son affirmation du microbisme latent, c'est-à-dire de démontrer la présence de bactéries dans ces adhérences extraappendiculaires, et dans les parois de l'appendice soi-disant guéri, celles dont on peut présumer la présence sous ou dans une muqueuse ulcérée ayant en partie seulement la même importance.

J'ai étudié 40 cas d'appendicite, tous opérés à froid (sauf 3 à chaud) à la Clinique chirurgicale de Lausanne de novembre 1895 à juillet 1896. La proximité de l'Institut pathologique m'a permis d'examiner les pièces encore chaudes, ou au plus tard une heure après la résection.

Je saisis cette occasion pour remercier le Directeur de l'Institut, M. le prof. Stilling, de l'aimable obligeance avec laquelle il s'est mis à ma disposition pour les recherches histologiques et bactériologiques, de même que M. le prof. Roux, qui m'a offert d'entreprendre ce travail et y a pris un infatigable intérêt. Je ne crois pas nécessaire d'ajouter à mes observations l'histoire des malades. Ma tâche exclusive est :

A. Constater les modifications des tissus, qui favorisent peut-être le cantonnement des bactéries.

B. Chercher ces bactéries, cause présumée des récidives.

Ainsi mon travail diffère notablement des travaux déjà publiés sur l'appendicite, surtout en ce que, dans ceux-ci, les recherches bactériologiques ont été faites *post mortem*. Mes 40 cas sont des pièces anatomiques fraîches, obtenues par l'opération, où tout changement cadavérique est exclu *a priori*.

Manière de procéder

a). *Examen bactériologique.* — Au moment de la résection, l'appendice était placé dans une éprouvette stérilisée. J'introduisais l'anse de platine dans sa lumière, en cas de perforation dans celle-ci, s'il y avait empyème, ouverture du kyste. Les produits ainsi obtenus, de même que le pus d'un abcès extra-appendiculaire, étaient ensemencés soit sur agar en biais, soit en *Plattenculturen*. En outre ils étaient examinés tout frais

sur des lamelles, en employant régulièrement les trois méthodes de coloration différencielle : Bleu phéniqué de Löffler, Carbolfuchsin de Ziehl et le Gram.

Dans plus de la moitié des cas, contenu intestinal, sérosité, pus, caséus ainsi examinés furent trouvés stériles ; on y voyait des leucocytes à différents stades de dégénérescence, des cellules épithéliales, des cristaux de cholestérine.

Les cas non stériles montrèrent une grande diversité de bactéries ; il est entendu, que je parle actuellement de l'examen immédiat des différents produits.

1) Bacillus coli commune.

2) Longues bactéries très fines, rappellant celles du charbon, longues de 2 1 μ., négatives pour Gram.

3) Gros diplococques intestinaux, major et minor.

4) Petits coccus isolés.

5) Bactéries courtes, rappellant les bacilles de Löffler. 0.3 μ.

6) Bactéries minces, longues de 4 à 6 μ, avec un renflement périphérique, spores ovales, centraux.

Bactéries 3 à 6 positives pour Gram.

Dans un seul cas, (Obs. IX) le diplococcus lanceolatus. C'était chez une fillette qui présentait une bronchopneumonie à côté de son appendicite de nature tuberculeuse et dont les parois de l'appendice même furent trouvées pleines de bacilles de Koch.

L'examen bactériologique pour les obs. XX à XXIV n'a pas été fait à cause de mon absence de Lausanne.

L'examen de 25 cas donnait un résultat négatif, ce qui correspond complètement aux expériences faites dans des cas analogues dans le laboratoire de Berne.

Les cultures donnèrent dans 9 cas le bacille d'Escherich, très mobile ; dans 2 cas exclusivement le staphylococcus pyogenes aureus. Ici mes observations coïncident de nouveau avec celles de MM. Tavel et Lanz[1], Stöcklin[2], Hodenpyl[3] et Eckehorn[4], qui eux aussi, ont trouvé dans le pus plusieurs espèces de microorganismes, tandis que les cultures ne montraient que le colibacille. Celui-ci, croissant plus vite que les autres, les étouffe immédiatement.

[1] TAVEL et LANZ. Ueber die Aetiologie der Peritonit. 1892.
[2] de STÖCKLIN. Recherches sur quelques représentants du groupe du colibacille 1894.
[3] HODENPYL. Loc. cit.
[4] ECKEHORN. Loc. cit.

b). *Examen macroscopique de l'appendice.* — L'ensemencement du pus etc. terminé, j'examinais la forme, la longueur, les altérations extérieures et intérieures des 40 appendices : 12 étaient coudés, parfois à angle droit ; cette coudure correspondait régulièrement soit à une perforation récente ou ancienne, soit à une stricture plus ou moins complète. 28 étaient légèrement courbés en forme de faucille ou à peu près rectilignes. Il n'y avait que 8 cas avec perforation ; c'étaient des cas où la résection avait suivi d'assez près l'appendicite aiguë. Pour examiner la perméabilité de l'appendice, j'introduisais une sonde filiforme en mesurant l'endroit où elle buttait. Dans 19 cas la stricture se trouva complète.

Je ne puis pas partager l'opinion de Ribbert et Hodenpyl, qui ont observé les strictures presque exclusivement à l'extrémité cœcale.

Dans mes pièces, la localisation des strictures variait beaucoup ; c'était plutôt le bout inférieur qui souvent était non seulement stricturé, renflé en forme de massue, mais parfois complètement séparé du reste de l'appendice par un étranglement circulaire, intéressant toutes les couches (Obs. V, XXVIII, XXIX, XL) ; 2 fois l'appendice était complètement oblitéré et séparé du cæcum, 8 fois le bout inférieur était amputé, lié au reste du processus par un trajet fibreux.

La longueur variait entre 2,2 cm. et 9,5 cm. La largeur entre 0,3 et 1 cm.

Ensuite l'appendice était ouvert. : Examen à l'œil nu et à la loupe de la muqueuse, de sa coloration, de l'état des follicules, des ulcérations éventuelles.

Dans plus de 20 cas la lumière était vide, 11 fois occupée par des calculs, généralement de consistance demi-molle. La lumière était, sauf dans 2 cas, parfaitement libre. Il est intéressant de noter que c'étaient souvent des appendices presque normaux, qui contenaient les calculs et non le contraire, comme on aurait pu le supposer. Je n'ai pas non plus trouvé de corps étrangers, (fréquemment signalés comme cause d'appendicite); dans le cas XVI seulement, il y avait un petit trichocéphale. La longueur des calculs variait entre 1,5 cm. et 1 mm. ; leur forme était partout allongée, comme moulée sur la lumière ; surface lisse, couleur brune ou noire. Les ulcérations étaient très rares, les cicatrices de la muqueuse de même ; elles ne correspondaient parfois absolument pas avec l'état inflammatoire qui caracté-

sait la séreuse. Celle ci était presque toujours hypéremiée *in toto* ou montrait par places une dilatation vasculaire.

L'appendice, ainsi examiné, était étalé sur un morceau de liège, durci pendant 24 h. dans une solution saturée de sublimé, 3 fois 24 h. dans l'alcool, 70 et 95°, ensuite conservé dans l'alcool absolu.

Observations.

Obs. I.— E...t, Louise, 17 ans.

Appendicite chronique à répétition. Opération 19 octobre 1895.

Appendice en apparence normal. Longueur 8,5 cm., diamètre 6 mm. De l'appendice sortent des matières fécales, jaunâtres. ordinaires. La sonde



entre facilement jusqu'au bout inférieur. L'appendice contient partout les mêmes masses stercorales, sauf au bout inférieur où se trouve un petit calcul mince, dur. Muqueuse pâle; par places petites hémorragies plus prononcées là où siégeait le calcul. Ni ulcération, ni rétrécissement. Cultures négatives.

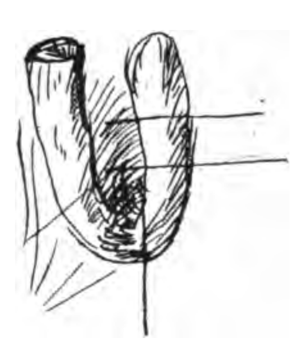
Examen des coupes. a) ***histologique.*** Sauf quelques petites ulcérations superficielles, épithélium partout conservé. Glandes normales : follicules idem, çà et là envahis par des cellules rondes. Sous muqueuse légèrement épaissie ; beaucoup de granulations : pigment amorphe : vaisseaux à parois épaissies ; cellules graisseuses. Musculaires et séreuses normales sauf quelques amas de leucocytes.

b) *bactériologique.* Nul.

Obs. II. — S...d, Pierre ; 53 ans.

Appendicite à répétition. Crises : juin, 2 en août, 4 septembre 1895. Opération 19 octobre 1895.

Appendice coupé, comme replié sur lui-même ; les deux segments fixés l'un à l'autre par du tissu connectif dur. Longueur 7,5 cm. Diamètre 7 mm. Le tissu connectif ressemble à un tissu de granulations jaunâtre.



La sonde passe jusqu'au bout inférieur ; pourtant on sent un étranglement circulaire qui correspond à la place de la coudure. Lumière du bout inférieur très rétrécie, la muqueuse y est remplacée par un tissu dense, nacré. Muqueuse partout très pâle, couverte d'une mucosité jaune clair. A une distance de 1,5 cm. du bout inférieur on trouve dans la muqueuse un petit diverticule ; ouverture 2 mm. ; il est fermé, mais sa pointe s'avance dans les adhérences. Pas d'ulcération ni de stricture. Examen microscopique du muco-pus : pas de bactéries ; leucocytes normaux ; d'autres en voie de dégénérescence. Cultures : résultat nul.

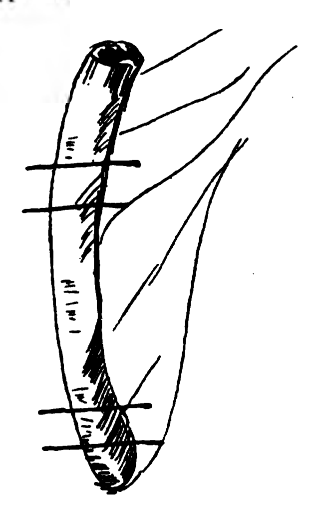
Examen des coupes. a) ***histologique.*** Epithélium [en grande partie détruit ; glandes de grandeur normale, disposées irrégulièrement. Follicules presque complètement disparus. Traînées de tissu cicatriciel commençant au bord extrême de la coupe, pénétrant dans la sous-muqueuse ; celle-ci parsemée de leucocytes, de pigment jaune, de vaisseaux néoformés et dilatés. Musculaires dissociées par des amas de petites cellules rondes. Séreuse partout épaisse, contient un petit abcès de 0,5 cm. qui correspond à l'ancienne perforation, entouré de nombreux vaisseaux et de leucocytes.

b) *bactériologique.* Dans la muqueuse ulcérée quelques gros diplocoques ; dans la séreuse bactéries diverses, relativement peu nombreuses. *Positif pour Gram.*

Obs. III. — H...n, Dora, 28 ans.

Appendicite à répétition chronique depuis 1890. Opération 2 décembre 1895.

Appendice semble normal, entouré par de légères néo-membranes ; tissu adipeux autour du bout inférieur. Longueur 7,5 cm. Diamètre 6 mm. On voit sortir de l'appendice des masses fécales demi-molles. La sonde



entre facilement jusqu'au bout inférieur ; partout le même contenu. Muqueuse partout pâle. Ni ulcération, ni hémorragie, ni cicatrice. Cultures nulles.

Examen des coupes. a) *histologique*. Epithélium intact par places ; à d'autres, ulcérations multiples avec disparition complète de la muqueuse. Follicules tout à fait détruits ou atrophiés ; tissu inter-glandulaire abondant. Glandes à peu près normales, écartées l'une de l'autre par des amas de leucocytes. Sous-muqueuse à plusieurs endroits infiltrée ; vaisseaux nombreux, granulations pigmentaires ; cellules graisseuses ; musculaires normales contenant par places des cellules rondes ; séreuse, épaisse, riche en vaisseaux dilatés.

b) *bactériologique*. Nul.

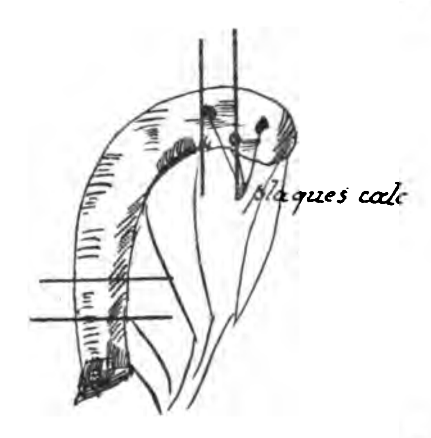
Obs. IV. — G...t, Charles, 19 ans.

Appendicite aiguë, 30 octobre 1895. Opération 6 décembre.

Appendice légèrement replié sur lui-même, méso épaissi, ratatiné ; beaucoup de tissu adipeux. On remarque sur l'appendice rouge et turgescent, trois petites plaques proéminentes, jaunes, dures. Longueur 5 cm. Diamètre 7 mm. ; la sonde passe facilement ; il sort une masse brunâtre mêlée de pus sans odeur. Lumière visiblement élargie dans le tiers supérieur. Muqueuse ramollie, hypérémiée : ulcérations superficielles. Cette place se délimite très nettement du reste de la muqueuse normale. Par places les couches de l'appendice étalées semblent épaissies. Examen

du mucus: leucocytes divers. Bactéries; négatif pour Gram. Cultures: Colibacille seul.

Examen des coupes. a) *histologique.* Ulcérations intéressant toute la muqueuse ; épithélium partout remplacé par du tissu cicatriciel, pas trace

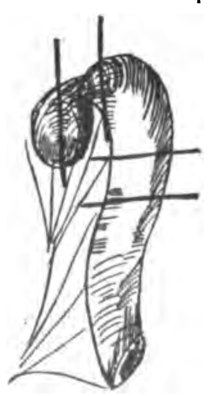


de glandes ; tout au plus *un* follicule conservé sur la coupe. Sous-muqueuse remplie de cellules adipeuses dont les mailles sont entourées de petites cellules rondes ; vaisseaux élargis. Dans les musculaires çà et là solution de continuité. grâce aux cellules graisseuses et aux traînées connectives. Musculaires atrophiées; séreuse épaissie; beaucoup de pigment.

b) *bactériologique.* Dans la séreuse, bactéries en zooglée, de forme, d'épaisseur et de coloration diverses, c'est-à-dire plus ou moins teints. Positif pour Gram.

Obs. V. — N...l, Paul, 16 ans.

Appendicite à répétition. Novembre 1895. Opération 6 décembre 1895.



Appendice court, épaissi, englobé dans des adhérences fibreuses, denses ; il est fortement courbé, presque amputé dans son bout inférieur par un étranglement circulaire. Longueur 5,5 cm. Diamètre 8 mm. La sonde n'entre que 4 cm. ; elle butte ; cette résistance correspond à la coudure ; lumière vide ; stricture annulaire s'étendant à 3 mm. Le bout inférieur très rétréci, pourtant perméable. Muqueuse pâle ; quelques rares hémorragies. Cultures nulles.

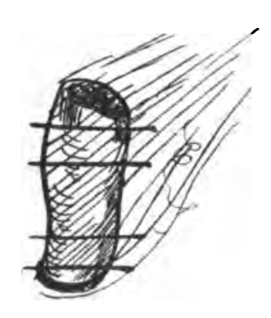
Examen des coupes. a) *histologique*. Muqueuse complètement détruite, remplacée au même titre que la sous-muqueuse par un tissu riche en cellules rondes et graisseuses. Bord externe de la coupe formé par un tissu cicatriciel. Musculaires hypertrophiées parsemées de leucocytes ; beaucoup de pigment ; séreuse épaissie.

b) *bactériologique*. Au niveau de la stricture, aussi bien dans la séreuse que dans la muqueuse et dans les fentes lymphatiques, bactéries longues et courtes, d'épaisseurs diverse.s Positif pour Gram.

Obs. VI. — R...d, Alfred.

Appendicite à répétition. Nombre de crises non indiqué. Opération 10 décembre 1895.

Appendice entouré de fortes néo-membranes, richement vascularisées ; court, rectiligne, turgescent. Beaucoup d'infiltration graisseuse dans le



méso. Longueur 2,5 cm. Diamètre 8 mm. Contenu : masses fécales demi-molles, entourées d'un mucus couleur de rouille. Muqueuse au bout supérieur gonflée, légèrement ulcérée. Au bout inférieur petit diverticule. Examen du mucus : leucocytes, bactéries diverses. (Coli commune). Positif pour Gram. Cultures : Colibacille.

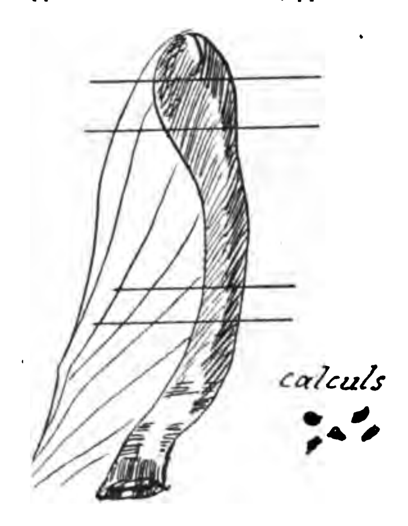
Examen des coupes. a) *histologique*. Epithélium disparu ; glandes en disposition irrégulière. Follicules rares ; sous-muqueuse épaissie ; nombreux vaisseaux ; cellules graisseuses et leucocytes. Musculaires hypertrophiées.

b) *bactériologique*. Nul.

Obs. VII. — F..., Charles, 19 ans.

Appendicite à répétition ; plusieurs crises depuis 1894. Opération le 18 décembre 1895.

Appendice entouré de néomembranes denses ; il y a comme un second méso qui unit l'appendice au cœcum ; en apparence normal, par place



renflé. Séreuse partout finement vascularisée. Longueur, 7,5 cm. Diamètre 8 mm. La sonde passe facilement. Muqueuse partout très hypérémiée, gonflée à 1,5 cm. du bout inférieur ; ulcération superficielle sur laquelle se trouvent cinq petits calculs fécaux, entourés d'un mucus sans odeur. Examen bactériologique. Cultures du mucus : Colibacille.

Examen des coupes. a) *histologique.* Épithélium en grande partie détruit ; glandes de forme et disposition irrégulières ; follicules partiellement détruits ; amas de leucocytes. Sous-muqueuse remplacée par du tissu graisseux, parsemé de cellules rondes. Musculaires dissociées par du tissu connectif et beaucoup de vaisseaux remplis de sang.

b) *bactériologique.* Nul.

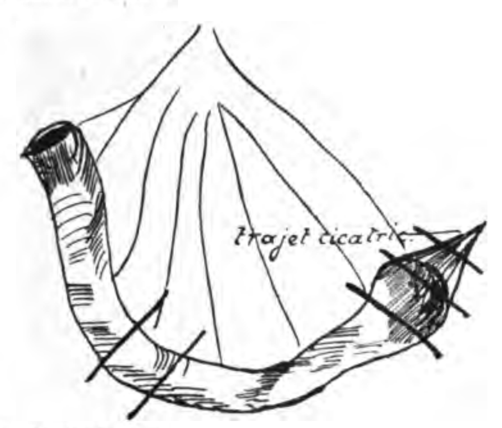
Obs. VIII. — M..., Augusta, 25 ans.

Appendicite chronique depuis 1888. Opération 9 janvier 1896.

Appendice entouré, surtout au bout inférieur, de néomembranes épaisses très vascularisées. Ce bout correspond à la fin d'un trajet cicatriciel qui lie l'appendice à la paroi abdominale ; il est renflé. Tout l'appendice a la forme d'une faucille. Longueur 9,5 cm. Diamètre 5 mm. La sonde pénètre seulement à 4,5 cm. ; stricture complète ; jusqu'à la stricture, muqueuse normale. Ouverture du bout oblitéré ; il en jaillit, comme ayant été sous une pression considérable, un liquide muco-purulent, sans odeur.

Ce bout est distendu; muqueuse moins luisante. Cultures : Staphylococcus pyogenes aureus.

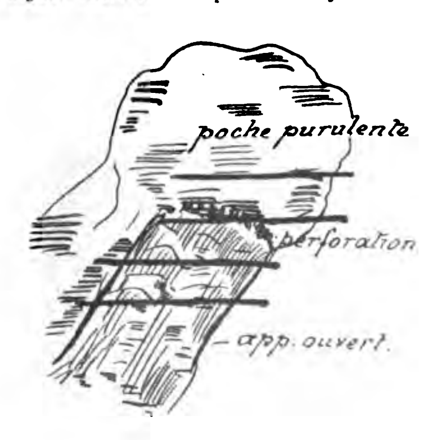
Examen des coupes. a) *histologique.* En approchant de la stricture, on remarque la diminution de la muqueuse; au niveau même de la stricture,



plus trace ni de glandes, ni de follicules; tissu dense cicatriciel, pauvre en cellules, infiltration graisseuse. Sous-muqueuse contenant beaucoup de vaisseaux à une place qui révèle tous les caractères d'une ancienne perforation : traînées cicatricielles qui commencent au bord externe et dissocient les cinq couches; musculaires atrophiées. Séreuse avec beaucoup de vaisseaux.

b) *bactériologique.* Dans la muqueuse, surtout entre les follicules entourés de leucocytes, grandes bactéries; cocci, diplococques; les mêmes dans la séreuse. Positif pour Gram.

Obs. IX. — F...z, Ida; 3 ans.
Appendicite aiguë. Nov. 1895. Opération 14 janvier 1896.



Appendice en communication avec une poche, tapissée d'une membrane pyogène; il est déjà ouvert par l'opérateur; il est très tuméfié, large et rouge. Perforation intéressant tout le bout inférieur. On ne remarque pas d'autres ulcérations ou cicatrices. Examen du pus fait deux mois avant la résection : exclusivement pneumococques de Fränkel. Cultures nulles.

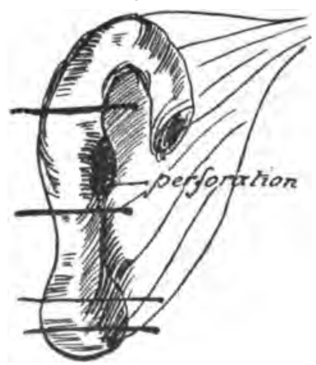
Examen des coupes. a) *histologique*. Épithélium disparu. Toute la muqueuse envahie de leucocytes et de cellules géantes. Musculaires dissociées par des cellules rondes. Séreuse pleine de cellules graisseuses, de vaisseaux dilatés, remplis de sang; longues traînées de leucocytes. Coupes de la poche; entrelacement de fibres connectives; cellules géantes et petites cellules rondes, en forme d'abcès circonscrit.

b) *bactériologique*. Bacilles de Koch en masse dans les dernières coupes; ils sont entre les cellules rondes.

Obs. X. — R...d, Maurice, 18 ½ ans.

Appendicite aiguë. Janvier 1896. Opération 21 janvier 1896.

Appendice entouré de nombreuses néomembranes denses, très rouge, turgescent, coudé à 1,5 mm. de son bout supérieur. Bout inférieur légèrement renflé, à 3 cm. du bout supérieur; trace d'une perforation en train



de se cicatriser; elle est couverte de débris jaunâtres, à 0,5 cm. au-dessous, perforation récente, ouverte, à bords mamelonnés rouges. Méso épaissi, pas de tissu graisseux. Longueur 7,5 cm. Diamètre 7 mm. La sonde entre jusqu'à la coudure. Muqueuse dans le tiers supérieur très ramollie, infiltrée d'hémorragies ponctiformes. Stricture complète qui s'étend à 0,5 cm., suit la perforation ancienne, puis la récente; beaucoup de tissus nécrosés à leur ouverture. A 2 cm. du bout inférieur renflé, coudé, stricture circulaire; le bout contient un liquide muqueux, jaunâtre, stérile. Cultures : résultat nul.

Examen des coupes. a) *histologique*. Epithélium partout desquamé, remplacé par une zone de cellules rondes; par places, ulcérations de quelques millimètres. Glandes peu nombreuses, intactes; follicules rares, intacts. Sous-muqueuse dense : de longues traînées d'un tissu connectif la croisent.

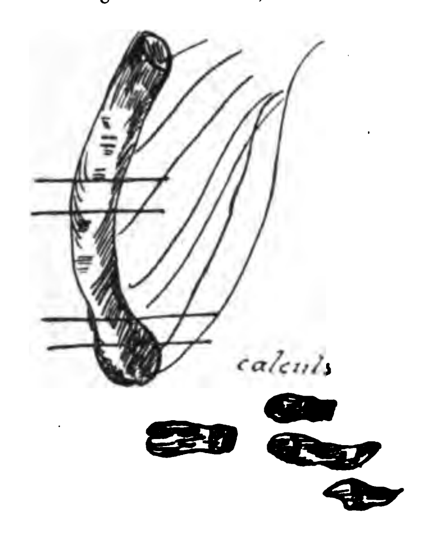
Granulations pigmentaires amorphes en grand nombre; beaucoup de vaisseaux dilatés, les mêmes traînées connectives dans les musculaires; amas de leucocytes, musculaires extrêmement atrophiées. Séreuse contenant beaucoup de vaisseaux.

b) *bactériologique*. Négatif.

Obs, XI. — V...t, Sabine; 67 ans.

Occlusion intestinale par torsion de l'iléon, péritonite localisée aiguë. Opération 28 janvier 1896. *Appendicite chronique.*

Appendice mince, long, pâle; fine vascularisation prononcée dans la séreuse. Bout inférieur légèrement renflé; fines néomembranes entourant



l'appendice. La sonde entre facilement jusqu'au bout inférieur. Longueur 5,2 cm. Diamètre 4 mm. Toute la lumière remplie de masses fécales demi-molles, divisées en quatre parties. Muqueuse très mamelonnée, légèrement hyperémiée. Cultures nulles.

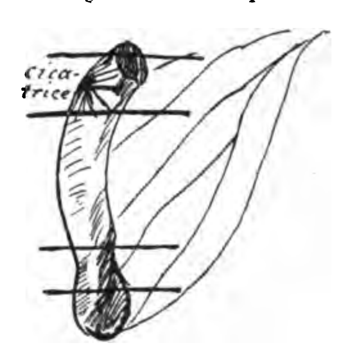
Examen des coupes. a) *histologique*. Muqueuse partout plissée, hypertrophiée par places, superficiellement ulcérée. Glandes bien conservées; follicules presque tous détruits; beaucoup de cellules rondes qui s'enfoncent dans la muqueuse. Séreuse idem, sauf un léger épaississement.

b) *bactériologique*. Bactéries en très grand nombre, souvent entourées de mucus, en zooglées, minimes, en forme de celles du tétanos ou *actinomycesähnlich* le long et dans la muqueuse, et dans les fentes lymphatiques dans la séreuse. Positif pour Gram.

Obs. XII. — C...n, Henri; 41 ½ ans.

Appendicite aiguë. Opération 3 février 1896.

Appendice entouré de fortes néomembranes injectées. Séreuse très vascularisée, à 1 cm. du bout supérieur, cicatrice ovoïde, étoilée de 0,5 cm.; traînées cicatricielles convergeant vers cette place. Longueur 4 cm. Dia-



mètre 6 mm. Appendice droit, rouge, tuméfié, un peu étranglé au niveau de la cicatrice. La sonde entre à 0,3 cm., au point correspondant à la cicatrice externe, stricture complète de quelques millimètres; lumière rétrécie jusqu'au bout inférieur qui est un peu dilaté et contient une masse gélatineuse, mêlée au pus, sans odeur. Parois si amincies qu'on voit le jour à travers. Cultures de la masse gélatineuse. Staphylocoque pyogène doré.

Examen des coupes. a) *histologique.* Épithélium partout desquamé; ulcérations multiples, par places en voie de cicatrisation: glandes raccourcies, disposées irrégulièrement, écartées par des amas de leucocytes. Follicules presque complètement disparus. Traînées cicatricielles commençant au bord externe de la coupe, entre les glandes, s'insinuant dans les autres couches. Sous-muqueuse avec beaucoup de vaisseaux, cellules graisseuses, cellules rondes, Musculaires par places infiltrées, séreuse épaissie.

b) *bactériologique.* Bactéries en grand nombre, de forme et de grandeur diverses, dans la muqueuse. Peu nombreuses dans la séreuse. Positif pour Gram.

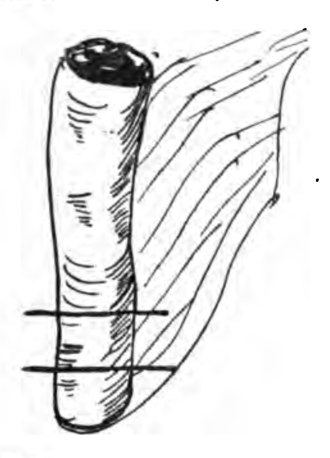
Obs. XIII. — A...t, Mme ; 35 ans.

Appendicite à répétition. Nombre de crises non indiqué. Opération 10 février 1896.

Appendice englobé dans des néomembranes remplies de graisse. Il est rectiligne, gros, turgescent; séreuse très vascularisée. Longueur 5,2 cm. Diamètre 1 cm. La sonde entre facilement; lumière partout vide; muqueuse partout gonflée; çà et là petites hémorragies; pas traces d'ulcérations ou de cicatrices. Cultures nulles.

Examen des coupes. a) *histologique.* Épithélium par places desquamé. Muqueuse fortement modifiée; cellules graisseuses remplissant le tissu adénoïde; quelques traces de glandes et de follicules. Sous-muqueuse

pleine de leucocytes. Musculaire dissociée par traînées cicatricielles. Mus-



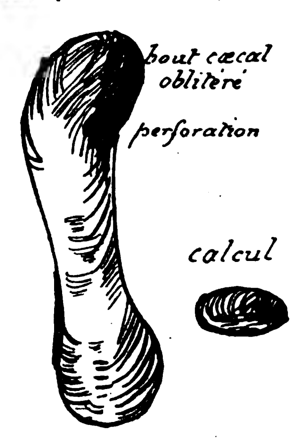
culaires atrophiées. Séreuse contenant beaucoup de cellules graisseuses et de cellules rondes ; pas de pigment.

b) *bactériologique*. Négatif.

Obs. XIV. — T...n, Auguste ; 45 ans.

Appendicite à répétition. Novembre 1895. Janvier 1896. Opération 12 février 1896.

Appendice gros, rouge, surtout le bout inférieur. Bout supérieur complètement oblitéré. Petite perforation de 0,3 cm. à 1 cm. du bout supé-



rieur. Longueur 5,2 cm. Diamètre 8 mm. On coupe le bout inférieur pour pénétrer avec la sonde qui butte à 2 cm.; il sort un liquide fétide, jaunâtre, très fluide ; stricture incomplète ; l'intérieur de l'appendice pré-

sente trois loges distinctes, séparées l'une de l'autre par des trainées cicatricielles, étoilées; dans la loge supérieure un grand calcul dur, 1,5 cm. un peu enclavé; pas de liquide. Cultures du liquide : Colibacilles.

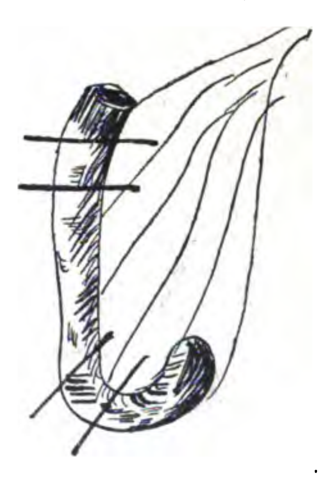
Examen des coupes. a) *histologique.* Épithélium disparu: par places profondes ulcérations, intéressant muqueuse et sous-muqueuse. Follicules disparus ou détruits; çà et là, vestiges de glandes; traînées cicatricielles, aux points stricturés, du bord externe de la coupe, pénétrant dans les couches sus-jacentes. Sous-muqueuse épaissie, remplie de vaisseaux. Musculaires avec amas de leucocytes. Séreuse contenant un abcès de 1,5 mm., entouré d'une zone de réaction leucocytaire. Beaucoup de pigment. Vaisseaux dilatés.

b) *bactériologique.* Surtout dans la séreuse épaissie, beaucoup de bacilles *actinomycesähnlich.*

Obs. XV. — P...e, Marthe; 33 ½ ans.

Appendicite chronique. 9 novembre 1895. Opération 18 février 1896.

Appendice long, mince, coudé à 2 cm. au-dessus du bout inférieur un peu renflé. Méso épaissi; rien d'anormal. Longueur 5 cm· Diamètre 6 mm.



La sonde entre facilement de 3 cm.; stricture complète qui s'étend jusqu'au bout inférieur; il n'y a plus de lumière proprement dite; le tout est une masse de tissu cicatriciel, luisant, jaunâtre. Point de cicatrices; muqueuse au bout supérieur normale. Follicules visibles. Cultures nulles.

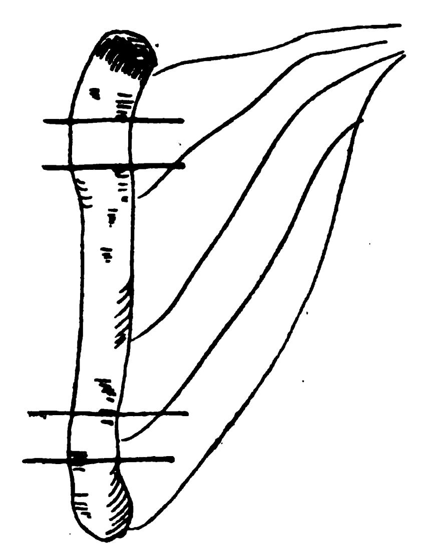
Examen des coupes. a) *histologique.* (Coupes inférieures.) Muqueuse complètement disparue; remplacée par du tissu dense avec vaisseaux et cellules graisseuses. Musculaires atrophiées, parsemées de cellules rondes. Séreuse dense.

b) *bactériologique.* Négatif.

Obs. XVI. — A...n, Paul; 27 ans.

Appendicite à répétition. Septembre 1894 et 10 janvier 1896. Opération 22 février 1896.

Appendice en apparence tout à fait normal : pâle, mince. Longueur 7,3 cm. Diamètre 7 mm. La sonde entre facilement jusqu'au bout infé-



rieur qui est rempli d'une masse fécale demi-molle, en train de former un calcul. Muqueuse pâle; par place gonflement des follicules. A côté de la masse fécale, un petit tricocéphale vivant. Ni cicatrices, ni ulcérations. Cultures nulles.

Examen des coupes. a) *histologique*. Épithélium détruit par places; glandes bien conservées, placées irrégulièrement. Follicules rares ; beaucoup de leucocytes au niveau d'une solution de continuité de la muqueuse et de la sous-muqueuse ; l'épithélium y manque. Sous-muqueuse atrophiée; cellules graisseuses. Musculaires atrophiées ; séreuse, idem.

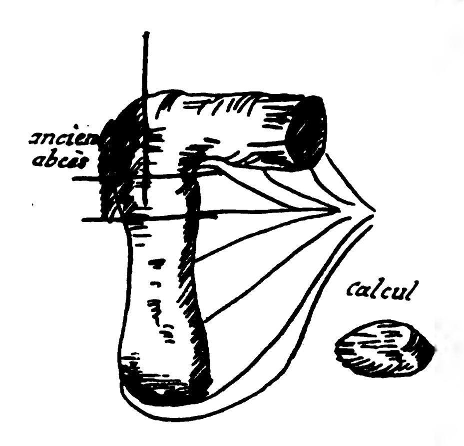
b) *bactériologique*. Négatif.

Obs. XVII. — G...r, Maurice ; 22 ans.

Appendicite. Crise, 24 janvier 1896. Opération 28 février 1896.

Appendice coudé, très épaissi dans son bout central supérieur, entouré de néomembranes denses. On remarque au niveau de la coudure, vis-à-vis du méso, du tissu de granulation, par places nécrosé, très adhérent à la paroi appendiculaire; pas de perforation visible ou démontrable avec la sonde. Longueur 6,2 cm. Diamètre 8 mm. Il sort de cet orifice élargi une masse fécale, demi-molle. La sonde entre à peine de 3 mm. : il s'y trouve

un gros calcul dur, tout à fait enclavé dans la muqueuse. Derrière le calcul, stricture complète, qui correspond à l'ancien abcès; tissu cicatriciel pas blanc-nacré comme d'habitude, mais noirâtre. 7 mm. plus bas nou-



velle stricture complète. Bout inférieur libre; muqueuse un peu hyperémiée. Examen bactériologique du mucus entourant le calcul: positif. Cultures nulles.

Examen des coupes. a) *histologique.* Epithélium disparu; profonde perte de substances dans la muqueuse et la sous-muqueuse. Toutes les couches sillonnées par des traînées connectives et des leucocytes. Beaucoup de granulations pigmentaires. Follicules partout disparus; glandes rares et comme aplaties. Musculaires contenant des amas de leucocytes. Séreuse vascularisée.

b) *bactériologique.* Bactéries diverses et en masse dans la séreuse, autour des cellules graisseuses, dans les fentes lymphatiques qui dissocient les musculaires. Positif pour Gram.

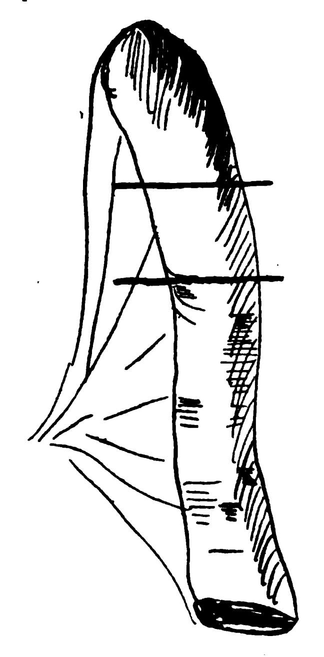
Obs. XVIII. — P...r, Eugène; 42 ans.

Hernie étranglée. Appendice dans la hernie. Opération 29 février 1896.

Appendice légèrement courbé: beaucoup de tissu adipeux dans le méso. La sonde passe d'un bout à l'autre; appendice gros et partout de consistance et de largeur égales. Longueur 8,5 cm. Diamètre 9 mm. Muqueuse partout pâle, sèche, lisse; pas trace d'une affection quelconque. Lumière vide.

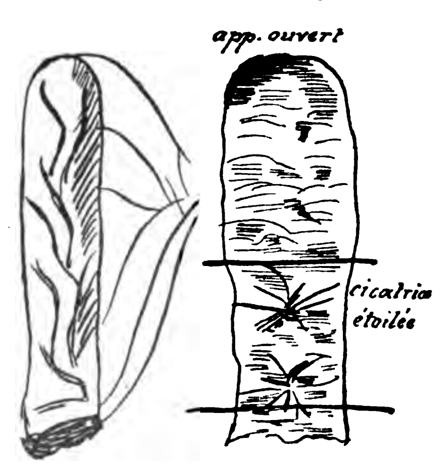
Examen des coupes. a) *histologique.* Épithélium manque; remplacé par un liseré dense de cellules connectives. Glandes conservées, entourées de cellules rondes. Par places légères ulcérations intéressant muqueuse et sous muqueuse. Follicules à moitié détruits. Sous-muqueuse remplacée

par un tissu dense, cicatriciel, pauvre en cellules, parsemé de cellules graisseuses. Séreuse épaissie.



b) *bactériologique*. Négatif.

Obs. XIX. — P...d, Gustave, 23 1/2 ans.
Appendicite aiguë. Crise 26 février 1896. Opération 29 février 1896.



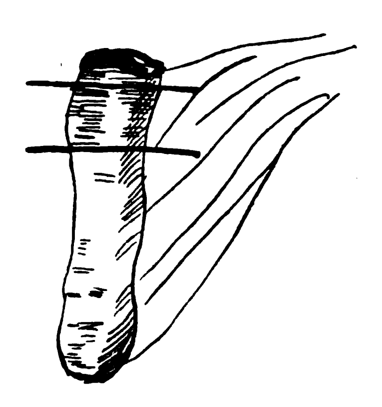
Appendice court, rectiligne, tuméfié ; beaucoup de dilatations veineuses dans les fines néomembranes qui l'entourent intimement. On voit sortir de la lumière un liquide vert-jaunâtre puant. Longueur 5 cm. Diamètre 6 mm. La sonde passe d'un bout à l'autre ; tout l'appendice est rempli de ce même liquide. Muqueuse partout lisse, luisante. Follicules gonflés. Au bout supérieur, des rétractions cicatricielles, étoilées, entourées de petites hémorragies. Cultures du liquide : Colibacilles.

Examen des coupes. a) *histologique*. Beaucoup de petites ulcérations ; glandes et follicules en grande partie détruits, en ordonnance irrégulière. Nombreuses cellules rondes dans la muqueuse et sous-muqueuse ; peu de cellules graisseuses. Musculaires çà et là dissociées par des traînées de leucocytes. Séreuse contenant beaucoup de vaisseaux.

b) *bactériologique*. Dans la muqueuse, même dans le conduit d'une glande, dans les fentes lymphatiques de la séreuse beaucoup de bactéries, coques, bâtonnets, diplocoques. Positif pour Gram.

OBS. XX. — P..., Henri ; 52 ans.

Hernie inguinale étranglée. Opération 14 mars 1896. Appendice légèrement épaissi et rouge, tissu connectif néoformé abondant. Appendice se trouvait dans l'espace retrocæcal ; rectiligne, court, épais. Longueur



4.3 cm. Diamètre 8 mm. Sonde passe d'un bout à l'autre. On ne constate rien d'anormal. Cultures pas faites.

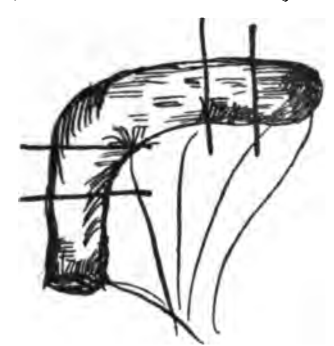
Examen des coupes. a) *histologique*. Épithélium conservé, glandes très normales, avec un beau dessin régulier, quelques follicules éclatés. Sous-muqueuse montrant une forte infiltration graisseuse et contenant beaucoup de vaisseaux dilatés. Musculaires dissociées par traînées connectives. Séreuse remplie de vaisseaux.

b) *bactériologique*. Négatif.

Obs. XXI. — D...n, Charles; 20 ans.

Appendicite à répétition. Six crises dès 1893; dernière 16 mars 1896. Opération 19 mars 1896.

Appendice partout recouvert de néomembranes; méso notablement épaissi. Il est mince, courbé en faucille. Longueur 5.5 cm. Diamètre

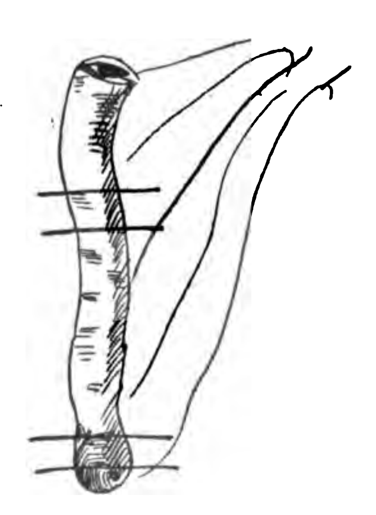


7 mm. La sonde passe facilement jusqu'au bout inférieur, lumière vide; muqueuse plus lisse et hypertrophiée dans le tiers supérieur. Pas trace de cicatrices ou d'ulcérations. Cultures pas faites.

Examen des coupes. a) *histologique*. Épithélium par place conservé; muqueuse plissée, fréquemment ulcérée; glandes intactes, en disposition irrégulière; follicules agrandis. Sous-muqueuse dense, atrophiée, contenant des vaisseaux. Musculaires atrophiées. Séreuse remplie de vaisseaux, qui sont entourés de leucocytes.

b) *bactériologique*. Négatif.

Obs. XXII. — W...r, Susanne; 11 ans.



Appendicite à répétition, 1893, 1894, 1895: depuis lors malade. Opération 25 mars 1896.

Appendice entouré d'une fine néomembrane richement vascularisée. Il est mince, bout inférieur renflé, plus ferme à la palpation. Méso épaissi. Longueur 5,5 cm. Diamètre 6 mm. Séreuse plus rouge que d'habitude. La sonde butte à 5.1 cm., là où l'appendice est légèrement gonflé. Stricture complète. Bout inférieur ressemblant à un kyste, contenant une masse gluante, moitié pus, moitié sang. Muqueuse normale; au bout supérieur lisse et rouge. Cultures du contenu, pas faites.

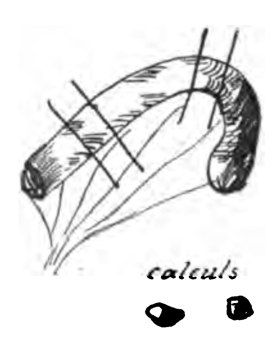
Examen des coupes. a) *histologique.* Ulcérations multiples, intéressant toute la muqueuse, glandes partout raccourcies, placées irrégulièrement; follicules nombreux, en partie détruits, souvent confluents. Traînées de leucocytes qui commencent au bord extrême de la coupe, dissocient la sous-muqueuse, qui est épaisse, pleine de vaisseaux et de cellules graisseuses. Beaucoup de pigment. Musculaires atrophiées. Séreuse épaissie.

a) *bactériologique*. Négatif.

Obs. XXIII. — R..., Marie; 17 ans.

Appendicite à répétition, 1893, 1895, 1896 (quatre crises). Opération, 4 avril 1896.

Appendice fortement recourbé, recouvert d'une mince néomembrane; au bout inférieur, amas de tissu adipeux. Longueur, 5 cm. Diamètre,



6 mm. On sent à deux endroits deux petits calcules mobiles, gros comme deux grains de blé. La sonde passe d'un bout à l'autre. L'appendice contient des masses fécales liquides; deux calculs demi-mous; muqueuse normale, sauf au niveau de la plus forte courbure; on y remarque un diverticule; parois très amincies. Cultures pas faites.

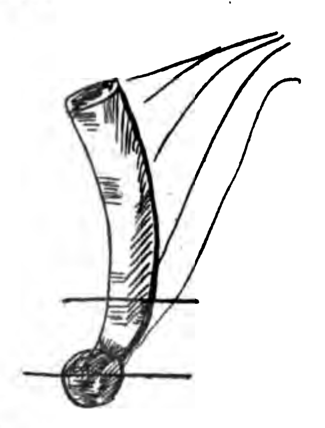
Examen des coupes. a) *histologique*. Epithélium manque. Toutes les couches atrophiées; absence presque complète de glandes et de follicules. Sous-muqueuse contenant beaucoup de cellules graisseuses et de leucocytes; les deux musculaires réduites à un fin liseré d'un $^{1}/_{2}$ mm. Séreuse remplie de cellules graisseuses.

b) *bactériologique*. Négatif.

Obs. XXIV. — M..., Édouard; 22 ans.

Appendicite à répétition, plusieurs crises 1893, 1893, 1894, 1895. Opération 10 avril 1896.

Appendice légèrement recourbé. A 0,5 cm. du bout inférieur, rétrécissement circulaire: le bout renflé. Longueur, 3,7 cm. Diamètre 7 mm. La



sonde butte au point correspondant au rétrécissement; stricture complète; muqueuse normale au bout supérieur; çà et là, hémorragies ponctiformes; le bout inférieur présente une lumière excessivement rétrécie; la muqueuse y est hypérémiée, les autres couches de la paroi sont hypertrophiées.

Examen bactériologique. Nul.

Examen des coupes. a) *histologique*. Epithélium et muqueuse complètement disparus, remplacés par un tissu dense, cicatriciel, parsemé de cellules graisseuses. Sous-muqueuse épaissie, traînées de leucocytes sillonnant toutes les couches. Musculaires hypertrophiées. Séreuse dense.

b) *bactériologique*. A la place de la stricture, dans un tissu cicatriciel entouré de leucocytes, des *coli*, dont quelques-uns plus longs que les autres rappellent souvent la bactérie charbonneuse par leurs formes minces. Négatif pour Gram.

Obs. XXV. — C..., Gustave; 15 ans.

Appendicite à répétition. Janvier 1896, mars 1896. Opération 21 avril 1896.

Méso très épaissi; beaucoup de tissu néoformé entoure l'appendice qui est court, coudé, rongé au-dessus d'un étranglement; à 2,8 cm. du bout supérieur, perforation communiquant avec le cæcum par une bride. Perforation entourée d'un tissu de granulations. La sonde butte à 3 cm. Longueur 3,9 cm. Diamètre 7 mm. Muqueuse pâle, mamelonnée; le bout inférieur complètement détaché du reste de l'appendice, contient une masse gélatineuse, verdâtre. Cultures : bacilles coli commune.

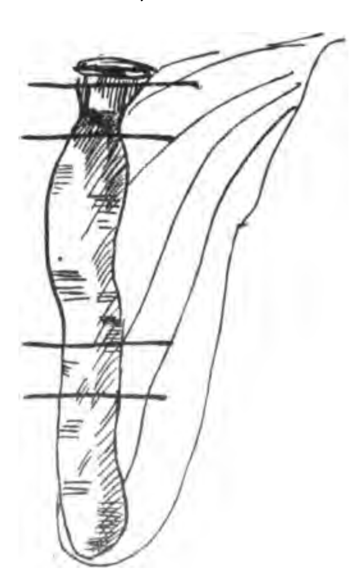
Examen des coupes. a) *histologique.* Épithélium fréquemment desquamé ; follicules grands ; glandes bien conservées. Sous-muqueuse dense, conte-



nant, de même que les musculaires, de nombreux vaisseaux entourés de leucocytes. Séreuse épaisse, renfermant par ci par là de petits amas de leucocytes. Arrivé à la perforation on y trouve beaucoup de pigment granuleux, jaune, en partie libre, en partie dans les cellules, principalement dans la séreuse sous-muqueuse, et le long des vaisseaux. Là où il y a solution de continuité, les musculaires sont remplacées des deux côtés par du tissu connectif, pauvre en cellules, riche en pigment. Au bord de cette perforation leucocytes. Muqueuse fortement atrophiée, vaisseaux de la sous-muqueuse dilatés.

b) *bactériologique*. Négatif.

Obs. XXVI. — L...d. Jules ; 18 ans.



Appendicite à répétition, février 1896, mars 1896. Opération, 26 avril 1896.

Appendice gros, turgescent, méso peu épaissi, mais recoquillé et fixé à l'appendice ; étranglement circulaire à 1 cm. du bout supérieur. Longueur 6,2 cm. Diamètre 9 mm. La sonde butte à la place stricturée. Stricture complète, muqueuse hypérémiée, follicules visibles, couche sous jacente très blanche, nacrée. Au-dessous de la stricture, muqueuse pâle et lisse : par places hémorragies ponctiformes ; deux petits calculs en train de se durcir. Cultures nulles.

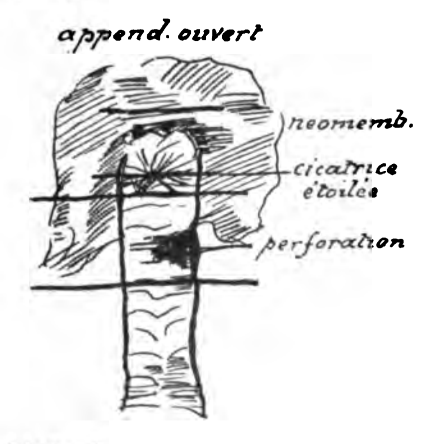
Examen des coupes. a). *histologique*. Par places, glandes bien conservées ; follicules idem ; à d'autres ulcérations profondes, sous-muqueuse dense, infiltrée de leucocytes, de cellules graisseuses, musculaires atrophiées ; séreuse épaisse avec vaisseaux dilatés ; cellules graisseuses.

b) *bactériologique*. Entre les cellules graisseuses, surtout entre celles de la séreuse, dans les fentes lymphatiques nombreux bacilles, « *actinomicesähnlich*. » Positif pour Gram.

Obs. XXVII. — J...r, Emile, 23 ½ ans.

Appendicite. 2 avril 1896. Opération 12 mai 1896.

Appendice entouré à son bout inférieur d'une masse néoformée, dense ; bout supérieur droit, mince, pâle. Perforation à la limite des néo-membranes qu'on détache. Longueur 4,5 cm. en dessous de la perforation, stricture complète. Bout inférieur amputé, nécrosé. Muqueuse hypertrophiée dans son tiers supérieur. Cultures nulles.



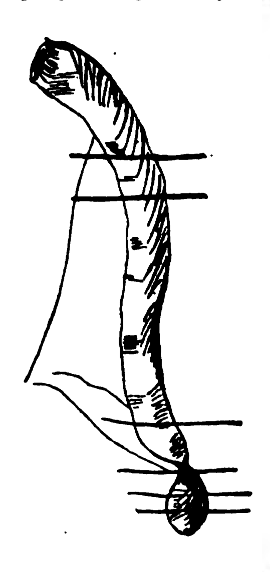
Examen des coupes. a) *histologique*. Plus trace ni de l'épithélium, ni du tissu glandulaire, sauf quelques rares follicules au milieu d'un chaos de tissu connectif dense et de traînées de leucocytes. Nombreux vaisseaux entourés de petites cellules rondes. Peu de pigment.

b) *bactériologique*. Négatif.

Obs. XXVIII. M..., Clara, 12 ans.

Appendicite à répétition. Sept 1894, octobre 1895, avril 1896. Trois crises. Opération, 20 mai 1896.

Appendice pâle, mince ; méso pâle. Le bout inférieur amputé n'adhère au reste de l'appendice que par un petit trajet fibreux. Longueur 7 cm.



Diamètre 5 mm. La sonde passe librement jusqu'au bout amputé. Muqueuse gonflée ; masses fécales molles remplissant la lumière. Cultures nulles.

Examen des coupes. a) *histologique.* Coupes supérieures : épithélium disparu ; petites ulcérations superficielles ; glandes en partie conservées ; follicules idem. Sous-muqueuse dense, les musculaires atrophiées ; séreuse contenant beaucoup de vaisseaux. Coupes du bout amputé : pas trace d'un tissu glanduleux ; rien qu'un tissu connectif, pauvre en cellules, bordé de vaisseaux ; quelques vestiges de musculaire.

b) *bactériologique.* Dans le trajet fibreux, nombreuses bactéries, bâtonets et coques en zooglée. Positif pour Gram.

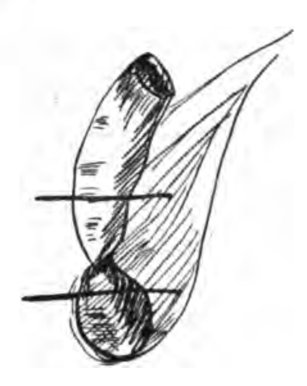
Obs. XXIX. — S..., Marie, 23 ½ ans.

Appendicite à répétition. Décembre 1895 (Incision) 2 avril 1896. Opération 20 mai 1896.

Appendice court, épaissi, rouge, amputé à son bout inférieur. Méso épaissi, contient beaucoup de graisse. Séreuse partout injectée ; du tissu de granulation entoure l'endroit de la stricture. Longueur 4,2 cm. Diamètre 6 mm. La sonde entre facilement jusqu'à la stricture. Muqueuse normale dans ses deux tiers supérieurs. Le bout inférieur présente une

lumière rétrécie, avec un contenu liquide, muco-purulent ; muqueuse lisse, pâle. Cultures : Colibacilles.

Examen des coupes. a) ***histologique***. Coupes supérieures : muqueuse



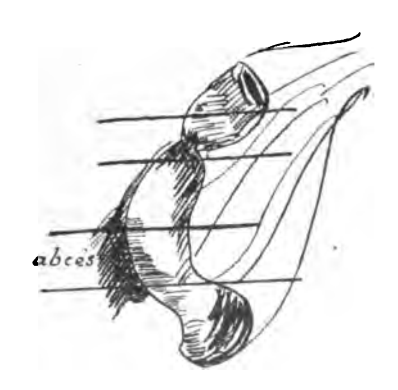
ulcérée, glandes et follicules en partie détruits. Beaucoup de leucocytes. infiltrant toutes les couches.

Coupes inférieures : rien que du tissu cicatriciel, qui contenait beaucoup de granulations pigmentaires et de cellules rondes.

b) *bactériologique*. Dans le tissu connectif qui unit le bout amputé au reste de l'appendice nombreux bacilles, Coli commune, entourés de leucocytes.

Obs. XXX. — D...c, Edmond, 16 ½ ans.

Appendicite à répétition. Décembre 1895, janvier 1896, mars 1896. Opération 23 mai 1896.







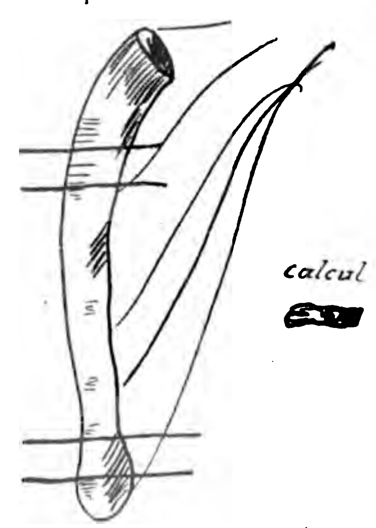
Appendice soudé à la paroi abdominale par des néo-membranes fibreuses, richement vascularisées. Il est turgescent, rouge, ferme, recourbé ; le bout supérieur, amputé complètement, est fixé au reste de l'appendice par du tissu cicatriciel qui l'entoure. Longueur 4,6 cm. Diamètre 6 mm. La sonde entre facilement dans le bout supérieur, la muqueuse y est gonflée ; dans le tiers central de l'appendice, la lumière est très rétrécie ; nouveau rétrécissement cicatriciel. Bout inférieur visiblement dilaté ; une des parois fortement attirée vers les adhérences ; la sonde entre dans un diverticule qui autrefois formait la communication avec la fistule. Muqueuse gonflée. Calcul dur, long de 1,5 cm., enclavé dans la paroi. Cultures nulles.

Examen des coupes. a) *histologique*. Partout altération prononcée de la muqueuse, épithélium disparu ; sous-muqueuse remplacée par un tissu dense, pauvre en cellules ; beaucoup de leucocytes, de pigment, de vaisseaux. Musculaires dissociés par traînées de leucocytes. Séreuse avec maximum d'altération, très épaissie, riche en vaisseaux, en pigment, en leucocytes. Coupe du diverticule : Toutes les couches atrophiées, muqueuse complètement détruite.

Coupe de la fistule : Tissu musculaire, avec amas de leucocytes ; traînées cicatricielles.

b) *bactériologique*. Négatif dans les parois, mais dans l'adhérence, dans le diverticule, bacilles en masse. Dans les fentes lymphatiques entre les faisceaux musculaires de la paroi abdominale, bacilles en zooglée, tétaniforme, « *actinomycesähnlich*. » Positif de Gram.

Obs. XXXI. — *Appendicite aiguë*. (Fièvre typhoïde en 1886). Première crise 9 mai 1896. Opération 23 mai 1896.



Appendice en apparence tout à fait normal, pâle, légèrement courbé. Longueur 7,7 cm. Diamètre 5 mm. La sonde passe d'un bout à l'autre. Lumière occupée par des masses fécales, demi-molles. Au bout inférieur petit calcul dur, long de 1 cm. Muqueuse partout normale. Cultures nulles.

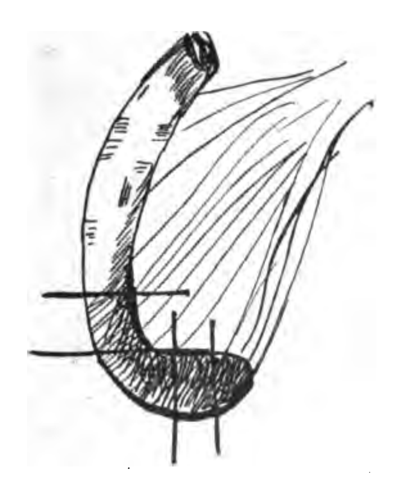
Examen des coupes. a) *histologique*. Toutes les couches peu modifiées; au bout inférieur quelques petites ulcérations superficielles; infiltration de cellules rondes dans la muqueuse et sous-muqueuse; celle-ci très épaissie; séreuse, idem.

b) *bactériologique*. Négatif.

Obs. XXXII. — M..., Samuel, 21 ans.

Appendicite à répétition. 1re 1895, 2me novembre 1895. Opération 28 mai 1896.

Appendice légèrement courbé, rouge, mince, sauf au bout inférieur qu'on sent épaissi, englobé dans des adhérences vascularisées. Longueur



6,8 cm. Diamètre 6 mm. La sonde butte à 5,5 cm. Stricture complète; lumière remplie de masses fécales demi-molles; muqueuse normale; le bout inférieur a une lumière très rétrécie, parois épaissies. Cultures nulles.

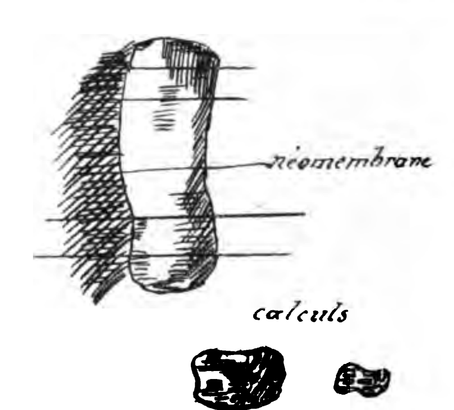
Examen des coupes. a) *histologique*. Epithélium conservé jusqu'à quelques millimètres de la stricture. Muqueuse atrophiée; traînées cicatricielles en ordonnance irrégulière. Sous-muqueuse dense, riche en pigment et cellules rondes; cellules graisseuses. Séreuse dense; au niveau de la stricture, ces diverses modifications s'accentuent, surtout la prédominence du tissus graisseux.

b) *bactériologique*. Négatif.

Obs. XXXIII. — D..., Charles, 43 ans.

Appendicite à répétition. 1894, 1895, 1895, février 1896 (quatre crises). Opération 1er juin 1896.

Appendice droit, court, massif; séreuse hypérémiée; méso épaissi et ratatiné. Longueur 3,4 cm. Diamètre 9 mm. La sonde entre d'un bout à



l'autre. Contenu, liquide filant, brunâtre, sans odeur spécifique. Muqueuse partout très gonflée, grisâtre. Au bout inférieur très adhérent à la muqueuse se trouvent deux calculs de 1,3 et de 0,9 cm. Cultures nulles.

Examen des coupes. a) *histologique*. Epithélium intacte par places, glandes en nombre normal, un peu raccourcies, plus de follicules: cellules graisseuses et amas de leucocytes se joignant aux glandes. A la place qui correspond probablement à la perforation ancienne il y a solution de continuité complète ou incomplète. Muqueuse comme invaginée: néoformation de glandes dans la sous-muqueuse; musculaires dissociées par un tissu cicatriciel; séreuse contenant beaucoup de vaisseaux. entourés de leucocytes; cellules graisseuses.

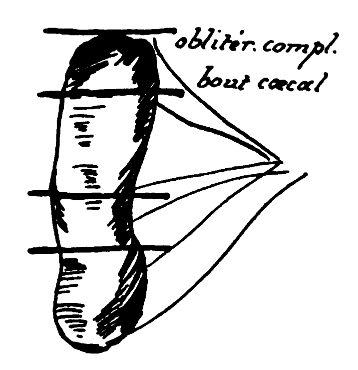
b) *bactériologique*. A la place de l'invagination de la muqueuse et le long du trajet cicatriciel, nombreuses bactéries; bâtonets minces. longs en disposition cunéïforme. Positif pour Gram.

Obs. XXXIV. — N...o, César, 27 ans.

Appendicite à répétition. Crises, 2 avril 1895, fin avril 1896. Opération 1er juin 1896.

L'appendice est droit, gros, rouge avec un léger étranglement au milieu. Meso très épaissi, entouré pas beaucoup d'adhérences fermes, ou vascularisées. Longueur 4,2 cm. Diamètre 8 mm. Bout supérieur complètement oblitéré; les deux bouts sont gonflés et présentent à la palpation une fluctuation manifeste. Séreuse injectée; par places elle se

détache comme des plaques nécrosées ; on ouvre le bout inférieur, il s'en échappe un liquide absolument incolore, comme du blanc d'œuf, à peu près 2 grammes. L'étranglement cité correspond à une stricture com-



plète ; au bout supérieur actuellement oblitéré, ulcération profonde, mais sans perforation. Cultures du liquide : colibacilles.

Examen des coupes. a) *histologique*. Epithélium disparu ; fin liseré de cellules rondes ; quelques glandes ; traînées connectives depuis le bord extrême de la coupe jusque dans la séreuse, dissociant toutes les couches. Beaucoup de cellules graisseuses : vaisseaux dilatés en grand nombre ; musculaires atrophiées ; peu de pigment ; la séreuse en contient davantage ; elle est épaissie.

Coupe des néo-membranes : Tissu cicatriciel, avec traînées de leucocytes ; fentes lymphatiques larges.

b) *bactériologique*. Dans les parois, peu de bacilles, sauf dans la muqueuse, dans les *néomembranes* dans des fentes lymphatiques. Nombreux *colibacilles*, entourés de leucocytes, infiltrant les tissus. A côté de cela, coques et bactéries. Positif pour Gram.

Obs. XXXV. — C..., Marie, 52 ans.



Appendicite à répétition. 1892, 1893, 1896. Opération 3 juin 1896. Appendice en apparence normal, mince, court, rectiligne. Meso à

peine épaissi. Longueur 3 cm. Diamètre 6 mm. Stricture complète, qui s'étend jusqu'au bout inférieur, c'est-à-dire qu'on ne peut pas faire entrer la sonde. Tout l'appendice forme un corps ferme, présentant à la coupe un tissu nacré ; aucune trace d'ulcérations ni d'hémorragies. Cultures nulles.

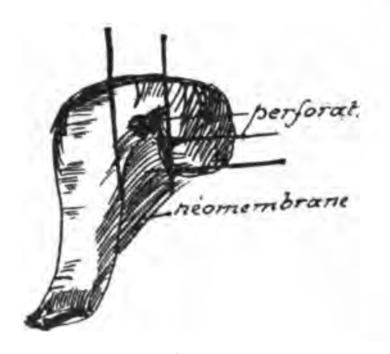
Examen des coupes. a) *histologique*. Muqueuse atrophiée complètement ;sous muqueuse dense, infiltrée avec beaucoup de vaisseaux à parois épaissies ; musculaires à peu près intactes ; séreuse avec cellules graisseuses et vaisseaux.

b) *bactériologique*. Surtout dans la séreuse épaissie, nombreux bactéries ; coques en groupes ; bâtonets minces. Positif pour Gram.

Obs. XXXVI. — J..., Maurice, 22 ans.

Appendicite à répétition. Deux crises, octobre 1895. Opération 10 juin 1896.

Appendice fortement coudé, couvert de néomembranes vascularisées, surtout au niveau de la coudure. Tissu de granulations à moitié nécrosé ;



bout inférieur renflé. Longueur 4,5 cm. Diamètre 7 mm. La sonde entre facilement jusqu'au bout inférieur. Perforation récente à la place de la coudure ; bords mamelonnés et rouges ; muqueuse, partout mamelonnée, formant à diverses places des diverticules. Cultures nulles.

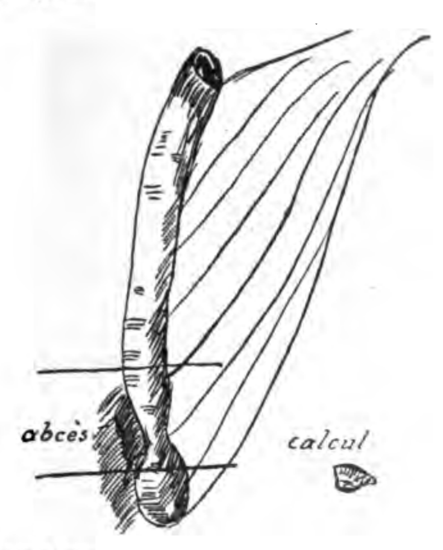
Examen des coupes. a) *histologique*. Follicules presque complètement détruits, glandes en ordonnance irrégulière ; par places ulcération intéressant la muqueuse et la sous-muqueuse ; traînées de leucocytes ; séreuse pleine de cellules graisseuses et de cellules rondes ; elle est épaissie.

b) *bactériologique*. Nombreuses bactéries dans la muqueuse ulcérée, dans les fentes lymphatiques et dans la séreuse épaissie. Positif pour Gram.

Obs. XXXVII. — P.... Gustave, 26 ans.

Appendicite. Début, février 1896. (fièvre typhoïde à 6 ans). Opération 20 juin 1896.

Appendice mince, pâle; léger étranglement circulaire à 1,5 cm. du bout inférieur renflé : séreuse injectée ; méso idem, par places très épaissi : tissu de granulation correspondant à l'étranglement. Longueur



6,3 cm. Diamètre 6 mm. La sonde entre jusqu'au bout inférieur, mais on sent une certaine résistance au bout inférieur. Muqueuse lisse, pâle, celle du bout inférieur gonflée, verdâtre ; on constate une ulcération de 0,3 cm. sur laquelle se trouve un petit calcul dur entouré de mucosités. Culture des mucosités, nulles. Examen *immédiat*: Bactéries diverses.

Examen des coupes. a) *histologique.* Muqueuse ulcérée, atrophiée, par places remplacée complètement par des infiltrations de petites cellules rondes. Sous-muqueuse contenant beaucoup de cellules graisseuses. Musculaires atrophiées, séreuse épaissie avec beaucoup de vaisseaux.

b) *bactériologique.* Diverses et très nombreuses bactéries dans la séreuse épaissie, dans les fentes lymphatiques et entre les faisceaux musculaires.

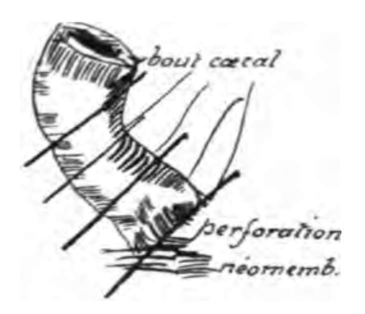
Obs. XXXVIII. — R..., Auguste, 30 ans.

Appendicite aigue. 1er juin. Opération 20 juin 1896.

Appendice turgescent, court, ouvert à son bout inférieur; il plongeait dans l'ancien abcès. Enveloppé par de fortes néomembranes. Consistance molle, fluctuation. Longueur 3 cm. Diamètre 9 mm. La sonde butte à 1,5 cm. Stricture complète; muqueuse du bout inférieure très gonflée, hypérémiée, lumière vide. Cultures nulles.

Examen des coupes. — *a) histologique.* Pas trace d'épithélium et muqueuse remplacée par des cellules rondes; sous-muqueuse remplie de cel

lules graisseuses; traînées cicatricielles à travers toutes les couches musculaires atrophiées; séreuse épaissie contenant beaucoup de sang extravasé et de vaisseaux dilatés.

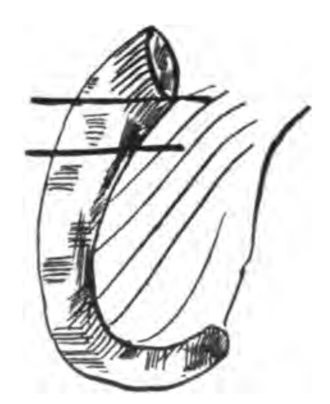


b) *bactériologique*. Nombreuses bactéries dans la muqueuse ulcérée des coupes inférieures; moins dans la séreuse. Positif pour Gram.

Obs. XXXIX. — P..., Berthe, 18 ans.

Appendicite à répétition. 1895, 1895, 1895, 1896, 1896 (cinq crises). Opération 24 juin 1896.

Appendice fortement courbé, long, épais, de consistance inégale. Méso peu épaissi; bout supérieur à 1,5 cm. Diamètre 9 mm. La sonde pénètre



jusqu'au bout inférieur; lumière remplie de masses fécales, molles, brunes. La muqueuse élargie au tiers supérieur est lisse, pâle et présente quelques petites hémorragies ponctiformes. Cultures nulles.

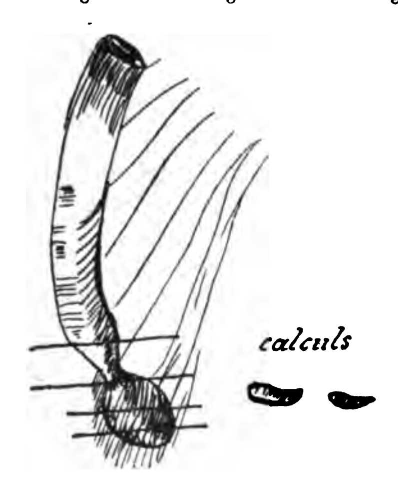
Examen des coupes. — *a*) *histologique*. Ulcérations superficielles, glandes en grande partie conservées; nombreux follicules détruits, amas et traînées de leucocytes pénétrant dans la sous-muqueuse. Beaucoup de cellules graisseuses, peu de pigment, musculaires atrophiées, séreuse épaissie, pauvre en cellules.

b) bactériologique. Nombreux groupes de bacilles, surtout dans la sereuse épaissie, avec peu de réaction inflammatoire. Positif pour Gram.

Obs. XL. — T..., Berthe, 30 ans ½.

Appendicite à répétition. Crises : 1890, 1891 ; mai 1896. Opération 29 juin 1896.

Appendice pâle, plutôt mince, coudé et amputé à son bout inférieur qui est complètement englobé dans la graisse. Méso légèrement épaissi ;



fines néomembranes recouvrant l'appendice, formant des plis longitudinaux. Longueur 6 cm. Diamètre 5 mm. La sonde butte à 3 cm. Muqueuse lisse. Deux petits calculs stercoraux, demi mous. Stricture complète qui s'étend presque jusqu'au bout inférieur. Lumière à peine visible. Cultures nulles.

Examen des coupes. — a) histologique. Coupes supérieures : Bord externe de la coupe constitué par un tissu lâche, cellules graisseuses, leucocytes; les couches sont toutes trois réduites à 0,5 mm. d'un tissu cicatriciel. Musculaires complètement atrophiées. Séreuse avec beaucoup de cellules graisseuses, de vaisseaux dilatés, un trajet cicatriciel qui commence au bord externe, sillonne toutes les couches.

b) bactériologique. Nombreuses bactéries en zooglées, de formes diverses, dans les parois et le long du trajet mentionné, en outre dans les fentes lymphatique, qui dissocient les musculaires ; les mêmes bactéries entre les cellules graisseuses. Positif pour Gram.

Le tableau suivant montre le temps écoulé entre la dernière crise et l'opération :

Temps	Résultat : Positif	Résultat : Négatif
Appendicite à chaud	1	2
3 semaines	—	1
5 »	1	1
6 »	10	2
7 »	1	—
2 mois	1	—
3 »	1	1
4 »	3	—
6 »	—	1
8 »	1	1
Appendicite dans une hernie étranglée	—	1
Appendicite chronique, sans indication de la dernière crise	4	7
	23 cas	17 cas

Résumé de l'examen bactériologique des coupes.

Colibacille seul : 2 fois.

N° 24. 0 } Cultures préalables.
N° 29. Colibacilles. }

Colibacille avec d'autres bactéries.

N° 34. Cultures préalables. Colibacille.

Bacille de Koch.

N° 9. Cultures préalables. Pneumococcus ?

Bacille décrit par Tavel. 19 fois.

Coupes		
N° 8.	N° 12.	Cultures préalables. Staphyl. pyog. aur.
4. } 14. }	19.	Colibacille.
2.	36.	
5.	37.	
11.	38.	Cultures préalables sans résultat.
17.	39.	
26.	40.	
28.		
30.		
33.		
35.		

Le bacille trouvé 19 fois dans les coupes se présente au point de vue de sa *morphologie* sous deux formes [1] :

I. Bacille qui est *diphterieähnlich*.

Longueur 1 μ.
Epaisseur 0,4-0,5 μ.
Renflement d'un bout, spores périphériques, disposition cunéiforme ; cloisonnement de la coloration.

II. Bacille *actinomycesähnlich*.

Fins, minces.
Longueur 4-6 μ.
Epaisseur 0,3-0,5 μ.
Sans renflement, entrelacés, généralement en groupe.
A côté de cela le Coccus conglomeratus en chaînettes ou en zooglée.

Localisation. — Dans la séreuse épaissie, dans les fentes lymphatiques de toutes les couches de l'appendice, dans la muqueuse même non ulcérée, dans le tissu cicatriciel formant les strictures, dans les trajets fibreux entre l'appendice et son bout amputé, dans les néomembranes extra-appendiculaires-pariétales.

Résumé de l'examen histologique des coupes.

a) *Faible grossissement.*

Coupes de $^{1}/_{200}$ mm. aux endroits désignés sur les figures. Coloration au carmin d'alun.

Le caractère de l'inflammation, intéressant toutes les couches, ressort avec évidence. Maximum d'altération dans la séreuse.

Les *strictures complètes* ne sont formées que de tissu cicatriciel dense ; trajets fibreux qui commencent au bord externe de la coupe et s'étendent jusqu'à la séreuse ; toute l'épaisseur de la paroi parfois réduite à 1-0,5 mm. Çà et là ce tissu dense se trouve entouré des deux côtés d'un tissu lâche, riche en cellules graisseuses et en vaisseaux dilatés, dont les parois sont notablement épaissies.

Muqueuse. — Epithélium souvent intact ; presque partout

[1] C'est M. le prof. Tavel qui a eu l'obligeance de classifier ainsi les bactéries trouvées dans mes coupes. Je l'en remercie bien vivement.

hypertrophie de la charpente interglandulaire; invasion de petites cellules rondes qui remplacent parfois l'épithélium. Glandes rarement gonflées, souvent écartées l'une de l'autre par du tissu adénoïde; épithélium des glandes intact. Follicules fréquemment avec lacunes, d'où les cellules sont tombées; ils sont entourés de leucocytes en voie de migration.

Sous-muqueuse presque toujours dense, serrée, pauvre en cellules, en revanche contenant beaucoup de cellules graisseuses qui pénètrent jusque dans la muqueuse. Beaucoup de vaisseaux dilatés, de granulations pigmentaires, en cristaux ou en amas amorphe.

Musculaires moins affectées que les autres couches; parfois très atrophiées; à diverses reprises les deux musculaires sillonnées par des trajets leucocytaires, accompagnant les fentes lymphatiques et les vaisseaux sanguins.

Séreuse dans presque tous les 40 cas notablement épaissie; tissu ferme se colorant peu; cellules à petits noyaux. Vaisseaux au contraire très nombreux et toujours dilatés. Amas de leucocytes et de cellules graisseuses.

Néomembranes extra-appendiculaires. — Tissu connectif jeune; larges fentes lymphatiques; cellules fusiformes; leucocytes peu nombreux. Rarement un tissu aussi dense que dans les cicatrices de l'appendice même.

b) *Fort grossissement.*

Dans 75 °/o des cas bel épithélium cylindrique. Aux places *ulcérées* prolifération cellulaire intense. Le fin bord de la coupe généralement formé par de petites cellules rondes au protoplasma granuleux de grandeur à peu près égale. Plus loin, c'est à dire en s'approchant de la sous-muqueuse, amas de cellules polymorphes. Cellules polygonales, en forme de massue, fusiformes-sphériques, cubiques, mononucléaires et à plusieurs noyaux. Protoplasma finement granulé. Cellules avec formes karyokinétiques, d'autres où la division est à peu près complète. Cellules géantes ovales, vivement teintes; d'autres au protoplasma homogène, noyaux complètement disparus. Mastzellen, granulations protoplasmatiques libres. Au niveau des *strictures* le bord de la coupe qui correspond à la muqueuse est formé par des cellules connectives très serrées fusiformes, parfois en voie de dégénérescence.

Quel résultat définitif nous donne l'examen des 40 observations? quelles sont les conclusions à en tirer?

Dans 51 °/₀ des cas, c'est-à-dire 23 fois le microbisme latent a pu être démontré. Et c'est un fait intéressant, qu'il ne s'agit pas seulement d'appendices réséqués six ou huit semaines après une crise comme cela se fait d'habitude à la Clinique de Lausanne. Les observations démontrent qu'à côté de ces résultats positifs auxquels on pouvait peut-être s'attendre *a priori*, il y en a d'autres où la dernière crise remonte à trois, quatre et même huit mois.

Au contraire, il y a des cas où il s'est écoulé trois et six mois depuis la crise et quelques cas d'appendicites, réséquées à chaud, où l'examen n'a pas pu décéler la présence de bactéries dans l'intérieur des tissus. Comment s'expliquer ces 17 cas avec leur résultat négatif, malgré l'application des mêmes méthodes de coloration? Je l'ignore.

Il y aurait lieu d'admettre que, dans ces cas-là, il y avait eu disparition définitive des bacilles. Ou, ce qui me paraît plus probable, que certaines parties des adhérences, celles qui contenaient précisément l'agent nocif, ne m'avaient pas été remises. Toutefois ce résultat négatif n'est pas une preuve contre l'importance du rôle que, comme nous allons le voir, nous croyons qu'il faut attribuer aux résidus inflammatoires, puisque en tout état de cause les foyers cicatriciels se laisseraient pénétrer plus facilement par les microorganismes envahisseurs; ce serait toujours de là que partirait l'incendie.

Ce n'est pas non plus le colibacille, ce provocateur de l'appendicite par excellence, qui s'est trouvé dans les parois du processus vermiforme, ce sont, sauf dans les quatre cas désignés plus haut, ces bactéries du tube intestinal, qui ont été décrites avec tous les détails nécessaires dans l'intéressant travail de Tavel et Lanz [1]. Ce sera la tâche des bactériologistes de compléter par l'expérimentation cette modeste étude, tâche apparamment peu facile, les quelques tentatives déjà faites au Laboratoire de Berne pour infecter des lapins avec les produits d'une appendicite n'ayant eu aucun succès.

Aussi ce n'est pas là ce qui nous intéresse et nous préoccupe le plus dans la recherche des causes de l'appendicite à répétition. C'est la présence pure et simple, et jusqu'ici non encore

[1] Tavel et Lanz, loc. cit.

démontrée, de bactéries dans un milieu où celles-ci n'ont rien à faire. Sans être trop affirmative, il me semble quand même permis d'admettre, en me fondant sur les 23 résultats positifs, qu'un certain bacille, fut-il « diphtérie- ou actinomycesähnlich », ou proche parent du colibacille, saprophyte habituel du tractus intestinal, reste ou pénètre après coup dans les tissus, y change de nature et devient pathogène du moment que ces tissus perdent leur force de résistance. La possibilité d'un processus pareil a été démontrée d'une manière définitive. Je rappelle les expériences bien connues de Wyssokowitzch [1] et de Barbacci [2]. Par des moyens divers, traumatiques et chimiques, ces auteurs ont affaibli certains organes ; puis ils ont injecté des bacilles *non pathogènes* et ils ont réussi à provoquer une inflammation, un abcès dans les parties préalablement lésées.

Nous trouvons exactement les mêmes conditions dans les récidives de l'appendicite. Une première crise affecte une partie de l'intestin (appendice) et du péritoine intacte jusqu'à ce moment. Le processus inflammatoire détruit l'épithélium sur une vaste étendue, gonfle le tissu adénoïde, provoque une congestion énorme de toute la région, un engorgement plus ou moins prononcé des ganglions mésentériques. L'abcès, car c'est là l'expression la plus précise pour le tableau clinique d'une appendicite, se forme. Le pus s'évacue ou se résorbe. Au bout de quatre à six semaines tout rentre en apparence dans l'ordre. L'infiltration de la région appendiculaire, parfois à limites très nettes, se résorbe en partie. Les adhérences s'organisent, les voiles très fins jetés sur l'appendice et le cœcum peuvent disparaître, la séreuse peut reprendre sa coloration normale, la muqueuse peut même se réparer et perdre toute trace d'ulcération. J'ai pu observer ces différents stades sur les appendices et sur les coupes [3].

Et malgré cette restitution *ad integrum* apparente, l'appendice *in toto* persiste à être dans un état de moindre résistance. A part cette modification, imperceptible à l'œil nu, il reste souvent dans la profondeur de l'appendice une stricture, une cicatrice, fine couche fibreuse, dernier vestige de l'inflammation.

[1] *Zeitschrift für Hygiene*. 1886. Bonn.
[2] Barbacci, *loc. cit*.
[3] Sur une grande quantité de coupes, la réaction cellulaire à l'invasion des bactéries, la chémotaxie, fait presque complètement défaut. Preuve d'affaiblissement des tissus.

rien,
e pe
sitif.
llich
ractu
hang
tissu
cessi
elle le
acci
uteur
acille
ation.

ns les
parti-
e mo
ir un
estion
s pro-
l'ex-
endi-
uatre
iltra-
ettes.
voiles
aître,
ieuse
. J'ai
ir les

pen-
ance.
sou-
ica-
tion.

sion
eure

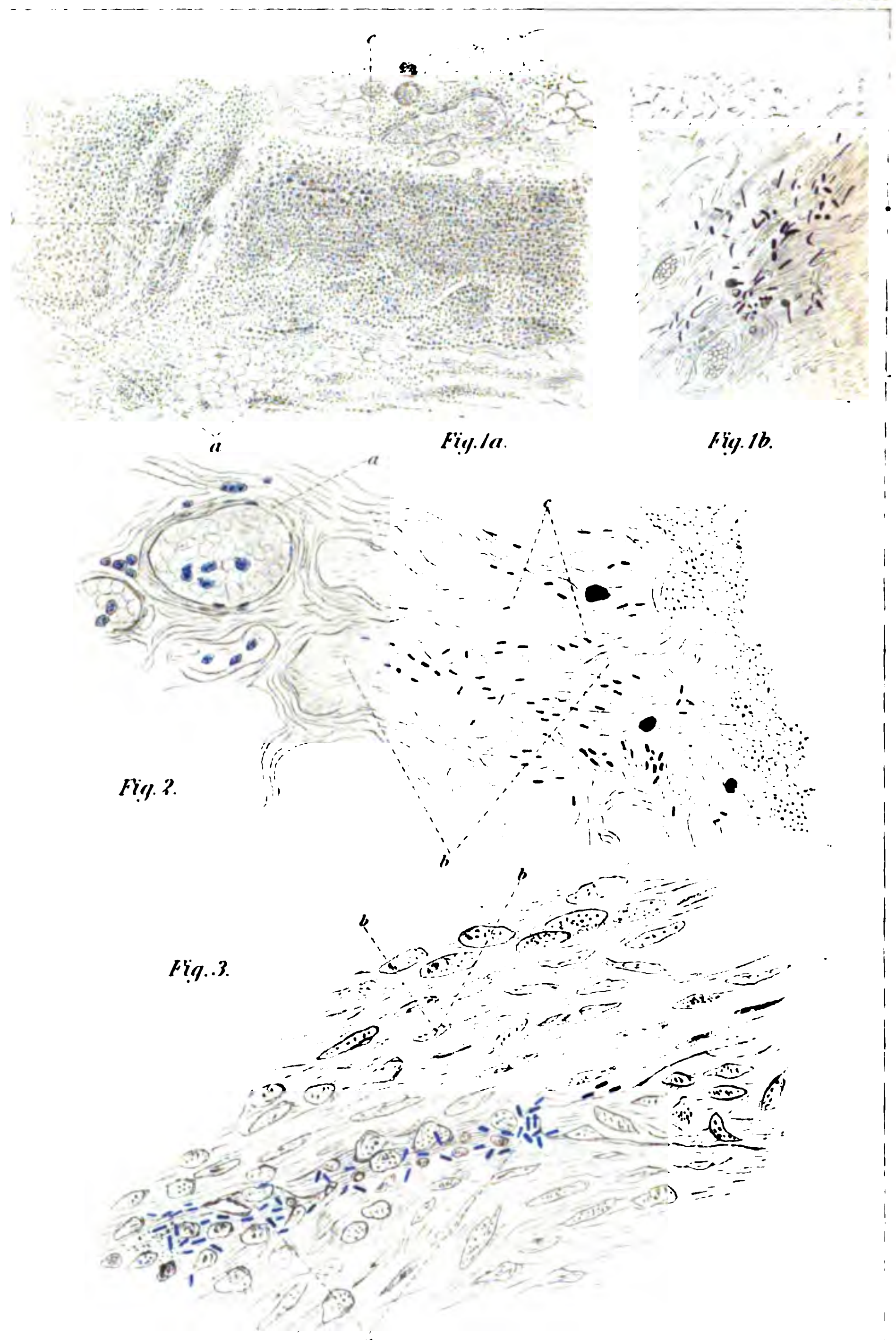


Fig. 1a.

Fig. 1b.

Fig. 2.

Fig. 3.

Lith. Anst. v. J. Werner, Jena

Ou bien il reste une partie des adhérences entre l'appendice et le cœcum ou une masse pariétale, néoformée (les *Schwarten* de Sonnenberg).

Ces tissus, infectés lors de la première crise, *persistent* à être infectés, comme l'examen microscopique le démontre, et leur présence suffit pour provoquer une nouvelle crise. Non pas qu'ils agissent comme simple corps étranger ; ce sont les bactéries qu'ils contiennent qui sont, qu'on me permette cette expression, le gage sûr et en même temps la condition *sina quâ non* d'une rechute.

Il n'y a de comparable à cette supposition que l'expérience des cicatrices de lysses, qu'on a vu redevenir nocives après dix à vingt ans. On peut songer aussi aux vieilles paramétrites.

Du reste, que savons-nous de positif sur la longévité des bactéries ? Les conditions nécessaires au développement des différents microorganismes, leurs changements biologiques, leur influence mutuelle [1] sont autant de questions qui ne sont pas encore résolues d'une manière satisfaisante et définitive.

Sont-ce les bactéries que j'ai trouvées 19 fois sur 40 qui, elles seules, occasionnent la rechute ? Est-ce au moment où elles redeviennent virulentes, grâce à une influence congestive, que le colibacille et d'autres microbes pathogènes s'associent à elles et pénètrent, eux aussi, dans les parois où on les a quelquefois trouvés à l'autopsie dans des cas aigus ?

Y a-t-il ainsi symbiose et travail destructif en commun, une polyinfection pendant l'état aigu de la rechute ? Je ne sais. Mais la présence des staphylococus et du colibacille dans le contenu appendiculaire (dans deux cas non enrégistrés parmi mes observations il y avait du streptocoque) me semble confirmer cette dernière supposition.

Ma tâche dans cette étude sur la pathogénie des récidives était de prouver l'existence réelle du « microbisme latent » signalé par M. le prof. Roux et d'indiquer, en partie au moins, « les éléments nécessaires pour contracter une nouvelle péritypblite ». Je crois avoir réussi.

Au point de vue histologique, notons d'abord la présence trop fréquente des cellules adipeuses, véritable infiltration graisseuse dans les différentes couches de l'appendicite. La faible vitalité

[1] Voir : BROYE. Transformisme biologique des microbes sous leur influence réciproque. *Thèse inaugurale*, 1894.

de ces cellules est suffisamment connue pour qu'on y pense comme facteur accessoire étiologique des récidives.

C'est en second lieu la néoformation des vaisseaux et leur dilatation qui ne manque jamais et qui montre l'existence d'une irrigation abondante, mais défectueuse. Cette dernière altération dispose tout naturellement à la congestion artérielle, veineuse et capillaire de la région et on comprendra qu'elle puisse jouer un rôle en cas de constipation, d'une indigestion d'un bain froid, des règles, etc. Le corps étranger, le calcul stercoral ne jouent-ils aucun rôle? Leur valeur étiologique, quoique très importante, est tout à fait secondaire, mais leur présence associée aux microbes, même peu virulents, augmente les chances de suppuration et assure la récidive.

Pour ce qui concerne finalement le facteur par excellence, les bactéries, le fait est simple, vraisemblable et logique. De même que les bacilles hébergés par les amygdales provoquent une angine sous prétexte d'un coup de froid, ceux qui sont restés dans les parois de l'appendice, dans les coulées cicatricielles [1] au travers de ces mêmes parois, dans les adhérences [2] qui l'entourent, provoquent avec le même droit une nouvelle crise d'appendicite.

Conclusions.

1° Les principaux agents des récidives dans l'appendicite à répétition sont les microorganismes latents dans les parois épaissies du processus vermiforme, dans les strictures, dans les cicatrices et adhérences périappendiculaires et pariétales.

2° L'altération et l'affaiblissement des parois de l'appendice, c'est-à-dire l'ingérence du tissu adipeux, la néoformation et la dilatation des vaisseaux facilitent et favorisent les congestions actives et passives ou en aggravent les conséquences.

3° Certains appendices, guéris en apparence, laissent voir une réparation incomplète de la muqueuse, qui explique plus facilement encore la présence des bactéries dans les tissus, leur repullulation ou même une réinfection proprement dite.

Lausanne, octobre 1896.

[1] Voir planche I, fig. n° 1 *b*.
[2] Voir planche I, fig. n° 3.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE I

Fig. 1. a. Seibert I. III.
Obs. nº 40. *a)* tissu connectif lâche, remplaçant la sous-muqueuse.
b) coulée connective, infiltrée.
c) séreuse épaissie et infiltrée.

Fig. 1. b. I. Immersion homog. $^1/_{12}$.
place *b* de la coupe précédente; bacilles décrits par Tavel.

Fig 2. I. Immers. hom. $^1/_{12}$.
Obs. nº 39. *a)* veine dilatée.
b) séreuse épaissie.
c) bacille coli commun.

Fig. 3. I. Immers. hom. $^1/_{12}$.
Obs. nº 30. néomembrane fibreuse pariétale.
a) bac. commun.
b) cellules connectives dégénérées.

Les dessins ont été faits par Mlle Hopfenhausen et M. le Dr Jacottet. Je les remercie, de même que M. le Dr Gonin, de l'aide qu'ils m'ont aimablement prêtée.

Le Myxœdème

Par le Dr A. Combe, de Lausanne.

(Suite[1])

IV. Myxœdème endémique ou Crétinisme.

Historique.

Il est bien difficile de faire l'historique du crétinisme et encore plus difficile d'en tracer la symptomatologie exacte. Pour celui qui a voulu s'orienter dans la littérature si variée et si riche qui traite du crétinisme, il n'y a, comme Kocher le fait remarquer, qu'une conclusion à tirer : c'est que tous les auteurs n'ont pas décrit la même maladie sous cette dénomination, ou plutôt qu'un grand nombre d'entre eux ont confondu et fait rentrer dans le crétinisme beaucoup d'autres affections qui doivent en être soigneusement séparées, par exemple l'idiotie, la microcéphalie, l'hydrocéphalie, la sclérose cérébrale, etc.

Il est donc nécessaire, avant tout de nous orienter, de bien

[1] Voir les nos de février, p. 61 et de mars, p. 163.

définir ce que nous entendons par crétinisme, et d'en élaguer toutes les maladies qui lui ressemblent, mais qui en diffèrent par des points très essentiels.

Les premières descriptions du crétinisme, dont nous n'avons malheureusement pu nous procurer que des extraits, rentrent, on peut le dire, dans la forme classique, car elles n'étudient que des foyers circonscrits de cette maladie apparaissant dans certaines vallées du canton du Valais, c'est la *Descriptio Valesiæ* de Josias Simler en 1574, et les *Observationes Basilenses* de Félix Plater, en 1614.

Mais déjà dans les siècles suivants, la confusion commence : les observations de van Foreest sur la Valteline en 1660, celles de Haller, Zimmermann, etc., ne se rapportent pas seulement au crétinisme type, mais à l'idiotie, l'hydrocéphalie, etc.

Seules quelques descriptions du crétinisme faites dans des foyers circonscrits de cette maladie pourraient être utiles pour la symptomatologie. En premier lieu celle de Bénédict de Saussure sur la vallée d'Aoste dans ses *Voyages dans les Alpes* (1779); celle de Raymond de Carbonnière dans son *Voyage dans les Pyrénées* (1789); celle du Dr Fœdéré relative à la Maurienne (1792), enfin celle du Dr Iphophen et de la Commission saxonne sur la Saxe (1817).

Il est impossible d'énumérer, à partir de cette époque, tous les savants qui ont écrit et qui se sont occupés du crétinisme. Cette revue a été faite dans une étude sur *les causes du crétinisme* par St Lager en 1867. Depuis, de nombreuses monographies ont encore paru. Nous mentionnerons surtout celle de Baillarger en 1873 *Enquête sur le goître et le crétinisme,* celle de Bircher en 1883, *Cretinische Degeneration* [1], et tout particulièrement le beau travail de Kocher, de Berne, en 1893 [2], *Zur Verhütung des Cretinismus;* travail auquel nous avons dû faire de nombreux et très larges emprunts, n'ayant pas eu l'occasion de voir et d'étudier de près un nombre suffisant de cas de crétinisme. Nous avons aussi lu avec beaucoup d'intérêt le travail du Dr H.-C. Lombard [3], de Genève.

Symptomatologie.

Nous avons déjà insisté sur ce fait que la plupart des descriptions du crétinisme pèchent en ce sens que les auteurs ont fait

[1] Volkmann's Vorträge, 1883, p. 3411 et suiv.
[2] *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, p. 557 et suiv.
[3] *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse rom.*, 1874.

rentrer sous cette dénomination plusieurs états morbides que l'on doit soigneusement en distinguer.

En premier lieu l'*Idiotie* qui se rapproche du crétinisme par ce fait qu'un certain nombre de crétins sont idiots, mais ils ne le sont pas tous. De plus, ces deux affections diffèrent par ce point essentiel que, chez l'idiot, le développement intellectuel est seul affecté, le développement corporel étant normal, tandis que chez le crétin, ils sont tous deux affectés parallèlement.

En second lieu, nous devons éliminer de notre description toutes les *lésions du cerveau* avec développement anormal de l'intelligence, qui sont les suites de maladies du fœtus ou du nouveau-né, tels que la microcéphalie. l'hydrocéphalie, la sclérose cérébrale, la maladie de Little, etc., etc. La lésion anatomique du système nerveux et la symptomatologie qui en découle suffit pour les séparer du crétinisme.

Enfin, il convient de ne pas y faire rentrer la *surdimutité*. Sans doute, cette maladie a une grande parenté avec le crétinisme, puisque toutes deux se rencontrent si souvent ensemble, dans le même pays, dans le même village, dans la même famille; sans doute elles sont provoquées par les mêmes causes ou par des causes toutes pareilles, mais il n'en est pas moins vrai que, au point de vue nosologique, le tableau symptomatologique et le facies du sourd-muet sont absolument différents de ceux du crétin. Cela suffit pour nous autoriser à séparer complètement ces deux affections (Kocher).

Ceci bien posé, examinons les symptômes du crétinisme vrai.

Tels que nous avons pu les voir dans le canton de Berne et dans celui du Valais, et tels que nous les trouvons décrits par les différents auteurs que nous avons sous les yeux, Kocher, en particulier, les symptômes les plus accentués sont : 1° le facies ; 2° les altérations cutanées ; 3° les troubles nerveux ; 4° la cachexie; 5° l'état de la thyroïde.

Facies. — La tête est en général grosse, souvent même énorme, « une tête d'adulte sur un corps d'enfant. » Rarement la tête est petite. Elle est tantôt aplatie devant, tantôt derrière, tantôt latéralement. Le front est petit et plat ; la racine du nez enfoncée, ce qui s'explique par le raccourcissement antéro-postérieur de la base du crâne ; le nez est épaté, proéminent et camard, avec des narines largement ouvertes. Les yeux sont rapetissés par l'œdème des paupières, les oreilles sont grosses et épaisses, l'os de la pommette est très saillant, ce qui élargit

encore la face. La bouche est grosse, les lèvres sont enflées, la lèvre inférieure boursoufflée, bleuâtre et pendante laisse passer une grosse langue qui pend souvent au dehors en produisant de la salivation et, à la longue, de la déviation des dents. Celles-ci sont noires et souvent cariées. Tout cela, ajouté à un regard vague et sans expression, donne au facies cet aspect particulier d'inintelligence et de décrépitude prématurée que l'on désigne précisément sous le nom de crétin.

Le cou est court, gros, souvent déformé par un goître volumineux.

La poitrine est étroite et souvent aplatie.

La respiration est difficile, le plus souvent à cause du goître, mais quelquefois aussi par un encombrement de mucosités glaireuses, caractéristiques pour les crétins avancés.

Le ventre est gros, dilaté, comme chez les batraciens, ce qui est dû, non à des troubles digestifs, mais bien à la voracité des crétins (Kocher).

Les extrémités sont courtes, grosses, souvent incurvées et déformées, les mains volumineuses, les pieds gros et informes.

Altérations cutanées. — La peau est molle, plissée, comme trop grande, formant de larges plis sur le front, les joues, les fesses. Cette peau est gonflée et boursoufflée, surtout aux paupières, aux mains, aux pieds, au ventre. Cet œdème, qui est un pseudo-œdème résistant à la pression du doigt, se retrouve dans les muqueuses, voile du palais, luette, etc.

La peau est pâle, froide, violacée aux extrémités, elle est sèche et desquame continuellement.

Les cheveux sont rares, raides, cassants, les poils du menton, de l'aisselle et du pubis manquent ou sont rares, les ongles sont courts et déformés.

Système nerveux. — L'*intelligence* est fort peu développée, elle peut l'être à peine ou même pas du tout, il y a donc une distinction à faire et on parle de crétins, de mi-crétins et d'états crétinoïdes.

L'*état crétinoïde* est simplement caractérisé par un retard d'intelligence, par une certaine difficulté dans la compréhension, par une lourdeur d'esprit. Cet état correspond aux formes « frustes » du myxœdème atrophique.

Le *mi-crétin* a une certaine vie intellectuelle. Les ténèbres, un bruit inattendu, l'aspect d'une personne inconnue l'effrayent, l'aspect d'une personne aimée ou d'un objet familier

le réjouit. La nourriture lui fait plaisir; si elle est bonne, il en réclame par des signes. La faim provoque chez lui de l'humeur et de la colère. Enfin il est susceptible d'une certaine éducation ou plutôt d'un certain dressage. Il arrive à faire des commissions. En un mot, le mi-crétin est au niveau intellectuel d'un chimpanzé, car tout ce qu'il peut faire, cet animal le ferait aussi (Kocher), c'est « l'homme-animal » de Rœsch.

Le *crétin* proprement dit est inerte et immobile, il ne rit pas, ne joue pas, ne s'occupe pas, il regarde sans but devant lui. Quand la faim le pousse, il s'agite, crie, pleure, mais il n'a pas l'idée de prendre de nourriture; il faut la lui mettre dans la bouche déjà hâchée, alors seulement il l'avale gloutonnement. Il n'a que la digestion et la respiration, sans mouvement volontaire. On comprend que Rœsch ait comparé le crétin à la plante et lui ait donné le nom d' « homme-plante. »

La *parole* manque et n'est pas comprise, le crétin pousse des cris, il peut manifester par des sons différents, par des hurlements, par des grognements, sa colère ou son contentement, mais la parole articulée manque, même dans ses éléments, chez les crétins et n'a que les premiers éléments chez les mi-crétins.

Les sens sont obtus.

La *vue* fonctionne, mais, semble-t-il, pas complètement.

L'*odorat* est très peu développé. Les odeurs fortes n'incommodent pas les crétins.

Il en est de même pour le *goût;* on les voit manger avidement toute nourriture, sans faire grande distinction.

Le *tact* est très diminué, le chatouillement à peine perçu.

Le *mouvement* est réduit à son minimum, il semble difficile, pénible et maladroit.

La *marche* est chancelante, pénible, lente. Dans les cas plus graves, elle n'est possible qu'à quatre pattes. Dans les cas très graves, elle est impossible, comme tout autre mouvement volontaire.

Cachexie. — Le symptôme le plus apparent de cette cachexie, symptôme excessivement important, le seul souvent qui différencie le crétinisme de l'idiotie, c'est le *nanisme*. Maffei, sur 25 crétins, en trouve 22 de moins de quatre pieds. La taille ne se développe pas, le crétin présente une stature enfantine très au-dessous de la moyenne. Dans l'état crétinoïde le nanisme est beaucoup moins marqué.

On constate de plus très ordinairement une atrophie des seins et des organes génitaux.

Cette cachexie se manifeste encore par une grande *sensibilité au froid* et par le *teint blanc*, blafard, anémique, plombé, ressemblant à de la craie (de là le nom de crétin) qui s'accompagne quelquefois de pigmentations anormales.

Enfin, cette cachexie se manifeste par l'*apathie* physique et une sorte de torpeur intellectuelle, par cette tendance au sommeil, ce désir de ne rien faire qui caractérise le crétin. On le voit assis des heures entières se chauffant au soleil, sans autres mouvements que ceux de la respiration.

Thyroïde. — Nous aurons l'occasion de revenir en détail sur ce sujet. Dans la plupart des cas la thyroïde est transformée en goître volumineux plus ou moins apparent. Dans un certain nombre de cas, la thyroïde est absente. En tout cas, elle n'est jamais normale.

Terminaison.

Les crétins n'ont pas une longue vie, ils meurent jeunes d'une attaque d'épilepsie, de faiblesse cardiaque ou d'une affection pulmonaire. Cependant on cite des crétins de 70 et 80 ans.

Etiologie[1].

Age. — Le crétinisme se développe dans le jeune âge. On peut même dire qu'il est le plus souvent congénital, l'on voit cependant des enfants qui ne deviennent crétins qu'à deux, trois, quatre et même huit ans. Mais ce développement tardif de la maladie est tout à fait exceptionnel.

Seule, la forme la plus légère, le goître, fait exception et se développe à tout âge, mais surtout chez l'adulte. Néanmoins on l'observe souvent chez les jeunes écoliers et dans certaines localités de la Savoie, par exemple, le nombre des jeunes goîtreux est plus élevé que celui de ceux qui ne le sont pas. C'est ce qui confirme l'opinion populaire qui dit : « On naît crétin, mais on devient goitreux. »

Sexe. — Le goître est toujours plus fréquent dans le sexe féminin, ce qui se voit déjà dans les écoles, où le nombre des garçons goitreux est de quatre par rapport à cinq filles. Plus tard, l'écart s'accentue encore et Baillarger calcule que l'on

[1] Voir : BAILLARGER. Enquête sur le goître et le crétinisme. *Rec. des trav. du Comité consultatif d'hygiène publique de France*. Paris, 1873.

trouve deux goîtres chez l'homme quand on en trouve cinq chez la femme. Ceci paraît indiquer une influence des grossesses répétées sur le développement de la thyroïde.

Le crétinisme avec goître aussi est plus fréquent dans le sexe féminin. 5919 du sexe féminin, 5771 du sexe masculin (Baillarger).

Distribution géographique. — Les animaux domestiques participent à l'*endémie goîtreuse*. On l'observe chez les chiens, les chevaux et surtout chez les mulets dans certains pays où l'on trouve aussi le goître humain. Ces faits nous prouvent que le goître règne d'une manière endémique dans certains pays et surtout dans les pays montagneux. Baillarger constate, dans son consciencieux rapport, qu'en France, par exemple, l'endémie goîtreuse se montre principalement à l'Est et au Sud-Est en formant un fer à cheval dont la convexité est tournée à l'Est, c'est-à-dire dans les massifs des Alpes, Jura, Vosges, Ardennes, Auvergne, Pyrénées.

Il prouve ensuite que le goître n'existe pas dans les plaines qui s'inclinent vers l'Océan ou la Méditerranée et que dans la région centrale où les montagnes sont rares et peu élevées, on ne rencontre presque pas de goîtreux.

La distribution géographique du *crétinisme* n'a pu être établie avec autant de certitude que celle du goître, les documents officiels de la Commission française n'ayant pas distingué entre les idiots et les crétins, mais il est très probable, dit Lombard [1], que, si l'on sépare les idiots, on verrait les crétins comme les goîtreux prédominer exclusivement dans les régions montagneuses. En tous cas, dans d'autres pays (Suisse), cette coexistence a été trouvée et n'est plus mise en doute par personne.

Pathogénie.

C'est en nous appuyant tout particulièrement sur les travaux de Kocher et de Lombard que nous aborderons cette question.

Les premiers auteurs, qui, comme nous l'avons dit, s'occupaient de foyers localisés et qui y trouvaient des exemplaires nombreux de crétins, arrivèrent tout naturellement à l'idée que les crétins appartenaient à une race d'homme déchue. Raymond de Carbonnière faisait remonter les nombreux crétins des Pyrénées aux restes dégénérés des Visigoths; Ackermann

[1] Loc. cit.

parle de la race déchue des Alpes, etc. Les recherches ultérieures démontrant que le crétinisme se trouvait disséminé sur toutes les parties de la terre, on en vint à penser que des causes déprimantes puissantes agissant pendant plusieurs générations successives étaient nécessaires pour produire une dégénérescence pareille à celle des crétins. On pensait à la guerre, aux famines, à la peste, etc. Mais comment expliquer avec cette hypothèse que le crétinisme atteignît certaines parties d'un pays à l'exclusion des autres ?

Cette manière de voir n'étant plus suffisante, on chercha à interpréter cette exception en y ajoutant l'hérédité et c'est Fodéré qui prétendit le premier que le crétinisme était un héritage de dégénérescence augmenté par des mariages entre consanguins, proches parents et voisins.

Mais comment se rendre compte avec cette théorie des faits suivants observés par de nombreux médecins : *a)* On voit des parents sains engendrer des crétins ; *b)* Le crétinisme ne se développe quelquefois qu'*après* la naissance ; *c)* I peut être guérissable par un changement d'air, etc.? Tout cela ne cadre nullement avec la théorie héréditaire de Fodéré.

Comment expliquer surtout ces faits toujours plus nombreux observés par Kocher à Berne, et Bonvin en Valais, qui viennent démontrer que des parents forts et en bonne santé et qui avaient eu des enfants sains et absolument normaux alors qu'ils demeuraient loin des contrées dangereuses, eurent de suite un ou plusieurs enfants crétins pendant leur séjour dans le pays où le crétinisme est endémique ? Bien plus, ces mêmes parents eurent de nouveau des enfants sains en quittant ces contrées pour retourner dans des pays indemmes (Bonvin, de Sion).

Ces faits qui ont la valeur d'une expérience démontrent clairement que le développement du crétinisme dépend du séjour prolongé dans certaines contrées. Ce sont presque toujours des vallées profondes, étroites et humides : le Valais, la vallée d'Aoste, la Maurienne. On en rencontre aussi dans les vallées des divers pays où se trouvent de hautes montagnes, l'Ecosse, les Pyrénées, le Tyrol, les Alpes.

En examinant de plus près ces contrées, Morel, Rœsch. Bouchardat, Baillarger, Bircher, Kocher, etc., en arrivent à la conclusion que les contrées où se développe le crétinisme sont aussi celles ou se développe le goître et que seules les contrées où le goître est fortement endémique nous montrent du créti-

nisme endémique. « L'endémie du crétinisme n'existe jamais « sans l'endémie de goître » (Baillarger[1]).

« Il n'existe pas, dit Virchow, un seul pays où le crétinisme « soit endémique où l'on ne retrouve pas en même temps le « goître endémique ».

De Rambuteau dit : « Partout où il y a des crétins il y a des « goîtreux, mais ces derniers se rencontrent en des lieux où il « n'y a pas de crétins ; mais si on s'approche d'un pays de « crétinisme, on voit d'abord quelques goîtreux, puis ces goî- « treux deviennent plus nombreux et se trouvent mêlés aux « crétins et ces derniers deviennent d'autant plus nombreux « que l'on s'enfonce d'avantage dans les vallées ».

De là à conclure que *le goître et le crétinisme doivent être causés par le même principe,* il n'y a qu'un pas.

Pour les uns, de Rambuteau, Virchow, le goître serait le résultat d'une action faible du principe nocif, et le crétinisme, celui d'une action forte et prolongée.

Pour les autres, Bouchardat, Bircher, le goître serait déjà le premier degré du crétinisme. Sans doute, disent ces derniers auteurs, on observe le goître chez des personnes qui n'ont aucun symptôme de crétinisme, mais, même dans le pays où il n'y a qu'une faible endémie goîtreuse, on voit des crétins et plus le goître devient grave et plus il devient fréquent, plus aussi le nombre des crétins et la gravité du crétinisme augmentent.

Sans doute on trouve dans ces contrées des gens intelligents et même au-dessus de la moyenne, mais la population dans son ensemble, porte le sceau de la décrépitude. Comme le dit si bien Griesinger, outre les crétins, les mi-crétins, les goîtreux, on y trouve une quantité d'imbéciles, de sourds-muets, de bègues, de nains et d'impotents ; en un mot on trouve dans cette population, les signes d'une décrépitude corporelle et d'une faiblesse intellectuelle indéniables.

Quoiqu'il en soit, que le goître soit déjà du crétinisme ou qu'il l'accompagne seulement, ce qui est certain c'est que goître et crétinisme coïncident toujours dans la même contrée.

Bien plus il n'est pas rare de trouver des goîtreux dans les *familles* des crétins ; quelquefois même les parents sont goîtreux.

Le sont-ils toujours ? *En d'autres termes : un père goîtreux*

[1] Loc. cit., p. 77, première conclusion.

engendre-t-il toujours un fils crétin ? C'est une question difficile à résoudre. Dans beaucoup d'observations, le fait n'est pas noté, dans d'autres on lit « sans goître », mais Kocher fait remarquer que cela veut dire sans goître apparent, car une inspection et une palpation soignées n'ont pas été faites. En tous cas, dit Kocher, j'affirme que dans tous les cas où l'exploration a été faite avec soin, dans tous les cas on a trouvé un goître soit chez le père, soit plus souvent encore chez la mère et dans tous les cas que j'ai pu observer moi-même, ajoute-t-il, je n'en ai pas trouvé un seul où les parents ne fussent goîtreux.

Les autres auteurs ne sont pas aussi catégoriques : En Sardaigne on a trouvé sur 3613 pères de crétins, 2494 sans goître ; sur 3652 mères de crétins, 2262 sans goître. Donc ici, où seul le goître visible a été compté, on trouve 2415 parents goîtreux sur 7265.

La Commission française conclut donc avec Baillarger dans la quatrième conclusion (p. 77) :

« Les parents goîtreux engendrent des enfants crétins dans « une proportion exceptionnelle comparativement aux parents « exempts de goître ».

Avons-nous le droit de conclure *que la cause du crétinisme est le goître des parents ?*

Absolument pas, car il serait facile de rassembler des faits tout aussi nombreux, venant démontrer que des parents goîtreux ont eu tous leurs enfants sains, normaux et intelligents.

Donc, goître et crétinisme coïncident dans le même pays, dans la même famille, *bien plus chez les mêmes personnes.*

On voit fréquemment, on peut dire le plus souvent, le crétin affecté d'un goître, souvent d'un goitre énorme. La Commission sarde trouve sur 5923 crétins, 3912 goîtres, 2011 sans goître apparent.

Baillarger dit[1] : « Le nombre des cas de goître chez les cré- « tins est au moins de 75 °/₀ ».

Devons-nous en conclure comme on l'a longtemps fait que le *goître lui-même est la cause du crétinisme ?* Lombroso dit : « *Si riduce la questione di cretinismo a questione di gozzo* ».

Loin de là ! Des faits nombreux sont venus démontrer que le crétinisme peut exister sans goître, mais que dans ce cas on constate toujours une absence complète de la thyroïde.

[1] Loc. cit., p. 77.

Curling [1] a décrit deux cas d'absence de la thyroïde chez des crétins.

Hilton Fagge, en 1871, rapporte un cas semblable et émet l'hypothèse que l'atrophie de la thyroïde produit le crétinisme.

Ackermann constate que le crétinisme peut exister sans aucune tuméfaction de la thyroïde. Iphophen de même. Maffei trouve chez 25 crétins, 12 avec un goître, 6 avec un petit goitre, 7 sans aucun goître. Rœsch déclare même que les crétins n'ont ordinairement pas de goître et que, dans le cas de crétinisme grave, on n'en trouve jamais. Kocher enfin démontre que dans tous les cas de crétinisme qu'il a pu examiner lui-même, ou bien il a trouvé un goître, ou bien, malgré sa grande habileté dans la palpation du cou, il affirme n'avoir pas trouvé trace de thyroïde.

De ces faits, nous pouvons tirer la conclusion que c'est l'absence de la thyroïde ou sa dégénérescence sous forme de goître qui produisent le crétinisme; Kocher, en effet, conclut logiquement que *pour produire le crétinisme il faut que la fonction thyroïdienne soit absente ou insuffisante.*

Si l'on examine, en effet, dit-il, un goitre (le colloïde par exemple, qui est le plus fréquent), on voit que le processus pathologique s'est produit dans une partie très localisée de la glande. De là, ce noyau croît en repoussant et comprimant le tissu sain, qui bientôt ne forme plus qu'une capsule plus ou moins épaisse autour du noyau du goître. Comme l'examen microscopique le démontre, les éléments glandulaires les follicules comprimés sont aplatis, serrés dans du tissu conjonctif et s'atrophient à la longue et leur fonction physiologique se trouve supprimée. Une opération de goître, telle que l'énucléation de Socin, qui élimine le noyau et délivre la capsule de la pression qui l'atrophie, empêche la suppression si importante de la fonction thyroïdienne (Kocher). La dégénérescence goîtreuse peut s'etendre à toute la glande et diminuer ainsi la fonction et même la supprimer.

On comprend maintenant facilement pourquoi on trouve des goîtres volumineux chez des crétins, chez des retardés, chez des hommes normaux et même chez des savants. Le goître n'a rien à faire avec le crétinisme, tant qu'il reste une partie non atrophiée de la thyroïde; il ne devient dangereux et redoutable

[1] *Med. chir. Transact.*, 1850, p. 303.

qu'avec la disparition de la thyroïde et en diminuant ou supprimant la fonction normale de la glande.

Le goître dans ce dernier cas agit de la même manière que l'atrophie.

Comment se fait-il que le goître soit relativement fréquent et le crétinisme relativement rare?

En voici la raison : le goître se développe le plus souvent après l'âge de dix ans ; avant sept ans il est très rare ; de plus il s'accroît si lentement et progressivement qu'il ne saurait être question d'une action destructive sur le tissu glandulaire. Ce n'est guère qu'au moment de la puberté et pendant la grossesse chez la femme que le développement devient plus rapide ; là encore il y a diminution, mais non destruction des fonctions thyroïdiennes et les seuls symptômes sont la paresse intellectuelle et physique et l'anémie, symptômes que l'on observe fréquemment chez les goîtreux, mais il ne se développe pas de maladie véritable (Kocher).

Au reste chez l'adulte, la diminution des fonctions thyroïdiennes est moins grave : la croissance est achevée, le développement corporel est complet, l'intelligence s'est exercée.

Chez le petit enfant, par contre, cette diminution est des plus grave, car elle empêche le développement normal de ces fonctions, d'où nanisme et idiotie.

Il n'y a donc pas besoin de goître pour devenir crétin, le goître, comme l'atrophie, mais beaucoup plus souvent que l'atrophie, n'agit qu'en détruisant et supprimant la fonction thyroïdienne.

Causes du crétinisme.

Quelles sont les causes du goître et de l'atrophie thyroïdienne ? En répondant à cette question nous aurons énuméré les causes du crétinisme.

I. Causes du goitre. — Il est bien peu de questions qui aient excité au même degré l'imagination des hygiénistes et des physiologistes, mais sans que leurs recherches aient abouti à des conclusions admises partout. Rien de plus varié, en effet, que l'appréciation des influences auxquelles on attribue le goître. On peut en juger par le fait que St-Lager ayant eu la patience de réunir la liste des causes de cette endémie n'en a pas énumérés moins de 42 avec les noms des auteurs au nombre de plusieurs centaines.

Il est donc inutile de reproduire ici cette longue énumération qui n'a plus sa raison d'être ; les principales d'entre ces hypothèses, celles surtout qui ont quelque valeur ayant été examinées et réfutées dans le rapport de la Commission française rédigé par Baillarger (1873).

Qu'il nous suffise de rappeler que l'endémie du goître ne se trouve que dans certaines parties montagneuses de la terre, que dans ces pays elle atteint les animaux domestiques, les habitants du pays et les étrangers qui viennent y demeurer.

1° *Conditions extérieures multiples.* — Des vallées situées entre de hautes montagnes, vallées étroites, profondes encaissées, où l'air est stagnant, où la lumière est peu abondante, où l'humidité est continuelle, telle est la principale, la seule cause du crétinisme (Fodéré, Londe, etc.).

Sans nier que ces circonstances antihygiéniques ne puissent aggraver l'endémie goîtreuse, il est certain qu'elles sont incapables de la produire. puisqu'on les trouve toutes dans certains pays où il n'y a pas le goître et qu'on a trouvé le goître à toutes les altitudes, dans les montagnes comme au bord de la mer ; dans les plaines aussi bien que dans les vallées ; avec ou sans misère et pauvreté des habitants.

2° *Est-ce la constitution géologique du sol ?* — Les uns, comme l'archevêque Billiet, accusent les terrains argileux, les autres avec Grange, les terrains magnésiens. D'autres accusent la molasse comme Bircher; d'autres les pyrites ferrugineux, comme St-Lager.

Il suffit pour réfuter ces théories, de réfléchir à ce fait constaté par Baillarger, c'est que l'endémie varie en intensité. Elle avait augmenté en France dans 26 départements et diminué dans 17. Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que ce ne sont point des départements isolés, mais des régions entières et fort étendues où ces variations ont été observées (Kocher). La même constatation a été faite en Suisse : En Valais, Rambuteau comptait un chiffre élevé de goîtreux qui a beaucoup diminué aujourd'hui. De même à Genève, d'après Lombard. A Buchs, par contre, l'endémie a augmenté. A Mariquita dans la Nouvelle Grenade, les goîtreux, inconnus autrefois, sont fréquents actuellement.

Ces variations ne s'expliquent pas par la nature géologique du sol qui ne peut se transformer. Kocher en arrive, après de longues recherches, à la conclusion que l'endémie du goître est indépendante de la constitution géologique du sol.

3° *Eau*. — L'eau des neiges et des glaciers, la petite quantité d'oxygène de l'eau, le manque d'iode dans l'eau et les légumes (Chatin), le manque de phosphates, la trop grande quantité de carbonates et de sulfates ont été tour à tour accusés sans grands succès, car il serait facile de citer des eaux analogues ne causant pas le goître.

Devons-nous donc abandonner l'eau? Certainement pas; trop de faits viennent nous le démontrer.

Hippocrate et Galien parlent déjà de fontaines donnant le goître. Wagner, en 1680, connaissait dans plusieurs villages suisses des puits produisant le goître. Encore aujourd'hui à Renens, dans le canton de Vaud et dans plusieurs villages du canton de Berne, les autorités et les instituteurs interdisent aux enfants de boire de l'eau de certaines fontaines qui produisent le goître. Ce fait est si connu que des jeunes gens vont y boire de l'eau pour échapper au service militaire.

Bircher raconte un fait bien convaincant qui s'est passé dans la commune argovienne de Rapperswyl : Dans les années de 1875 à 1880, 25 % des recrues durent être exemptées du service militaire pour goître. Le crétinisme y était si fréquent que la commune se décida à abandonner les sources dont elle prenait l'eau et de faire venir à grands frais, des eaux de sources d'un pays non goîtreux. Une source abondante fut captée dans le Jura et conduite par-dessus l'Aar, à Rapperswyl. Cinq jours avant l'ouverture de la nouvelle source, tous les enfants de l'école furent examinés par Bircher qui trouve 59 % de goîtreux. Un an plus tard, il ne trouve plus que 37 %. Le 30 août 1889, il n'y en a plus que le 25 %.

Ce fait, qui a toute la valeur d'une expérience, nous permet de conclure avec St-Lager, Bircher, Kocher, etc. : *l'eau potable est la cause du goître.*

Boussingault parle d'une famille vivant dans un pays à endémie goîtreuse, mais échappant à cette maladie parce qu'elle laissait toujours reposer deux jours l'eau avant de la boire.

Haucke cite une épidémie de goître dans la garnison de Silberberg, en Silésie, où de 380 soldats, 70 seulement échappèrent, les uns parce qu'ils ne buvaient pas d'eau, les autres parce qu'ils la cuisaient.

Bircher constate que la filtration d'une eau produisant le goître lui enlève cette propriété.

Les exemples que nous venons de donner et qu'il nous serait

facile de multiplier nous indiquent clairement *que ce ne sont ni les propriétés chimiques de l'eau, ni ses propriétés physiques qui entrent en ligne de compte, mais bien ses caractères biologiques.*

L'eau la plus belle, la plus pure, la plus transparente, la plus fraîche, peut produire le goître ainsi que le prof. Lampadius, de Freiberg, l'a démontré. Kocher a fait examiner deux eaux par le prof. Tavel, l'une pure comme du cristal donnait le goître. Tavel y trouve treize espèces différentes de microbes, l'autre légèrement trouble, provenant d'une contrée où le goitre était inconnu, n'en contenait que neuf espèces différentes.

Nous pouvons donc conclure que *le goître et par conséquent le crétinisme est une maladie infectieuse causée par un microbe* et que ce microbe produit une hypertrophie de la thyroïde, comme d'autres produisent une hypertrophie de la rate, des reins, etc.

Comment ce ou ces microbes agissent-ils? Quels sont-ils? Nous n'en savons rien. Malgré tous les ensemencements de Bircher, de Klebs et de Lanz, jamais on a pu trouver, encore moins cultiver un microbe de la thyroïde goîtreuse. Il semble probable cependant que ce microbe supposé n'est pas résistant et qu'il ne vit pas longtemps dans le corps de l'homme, car on ne comprendrait pas, sans cette supposition, ce fait si souvent observé que le goître ne croît plus et même décroît s'il est de date récente, dès que l'on cesse de boire l'eau contaminée.

4° *Air.* — Ce microbe ne pénètre-t-il dans le corps humain que par l'eau potable? C'est ce qu'affirment Kocher, Lanz et tous les auteurs qui se sont occupés dernièrement de cette question. Nous ne pouvons partager cette manière de voir et, tout en admettant que l'eau est le véhicule le plus ordinaire, nous avons eu l'occasion d'observer dans nos écoles de Lausanne une épidémie de goître provenant de l'air.

Virchow déjà avait écrit ceci:

« L'eau potable contient certainement quelquefois la cause du goître, mais pas toujours et, dans ce dernier cas, nous sommes obligés de rechercher cette cause dans un agent qui puisse entrer en contact avec l'eau, et le seul qui existe c'est l'air. »

Voici les cas que nous avons observés:

Au mois de septembre 1888, une véritable épidémie goîtreuse débuta dans les deux classes d'une école foraine: Chailly. Sur 85 élèves nous trouvions 75 goîtreux. Au mois de février de l'année suivante, trois classes d'une autre école foraine: Prilly,

située à 12 kilom. de la première et sans contact aucun avec elle, furent atteintes à leur tour par une é idémie absolument semblable, 125 goîtreux sur 132 enfants. Enfin au mois de septembre 1890, M[lle] D..., qui dirige la classe d'Ouchy, filles, s'aperçut que plusieurs de ses élèves ne pouvaient plus chanter, ni courir et qu'elles avaient de la difficulté à monter les escaliers. Instruit par l'expérience, je pensai immédiatement au goître épidémique et je fis l'inspection détaillée de l'école d'Ouchy. En voici les résultats :

Ouchy, garçons : 41 enfants ; 26 indemmes, 7 petits goîtres, 7 goîtres moyens, 1 gros goître. Classe normale au point de vue du goître, toute classe prise au hasard donnera un résultat analogue.

Ouchy, filles : 43 enfants ; 1 indemme, 11 petits goîtres, 19 goîtres moyens, 12 très gros goitres. Beaucoup de ces enfants ont de la difficulté à respirer, à monter les escaliers et ne peuvent chanter.

Ouchy, mixte : 38 enfants ; 3 indemnes, 24 petits goîtres, 7 goîtres moyens, 4 gros goîtres.

En résumé, la classe d'Ouchy, garçons, est absolument indemme, soit les élèves, soit l'instituteur ; Ouchy, filles, élèves et maîtresse, sont manifestement sous l'influence du goître épidémique ; Ouchy mixte est aussi atteint, mais à un moindre degré. Chez tous les enfants, nous avons affaire au goître parenchymateux ; un seul a présenté des noyaux durs et anciens, mais lui aussi a remarqué que son goître a beaucoup augmenté ces derniers temps.

L'étude[1] que nous avons faite dans les épidémies précédentes nous avait démontré que l'eau n'a aucune influence sur la nature de l'épidémie. Il en est de même cette fois-ci, comme le prouvent les conclusions de notre travail :

1° L'eau du Pont de Pierre par exemple, sert de boisson à des enfants indemmes et à des enfants atteints du goître. En outre, les parents et les autres enfants qui boivent la même eau n'ont pas le goître. Il en est de même pour toutes les eaux employées par les enfants d'Ouchy.

2° La cause de cette épidémie ne réside pas non plus dans les familles d'Ouchy, car, comme nous l'avons déjà dit, les

[1] Rapport médical *in* Rapport de gestion de la municipalité de Lausaune, 1889.

parents des enfants atteints n'ont pas le goître ou ont des goîtres anciens. En outre, nous voyons dans la même famille des enfants avec et des enfants sans goître.

3° La cause n'est donc pas extérieure, elle réside évidemment dans l'école, je dirai même plus, dans certaines classes de l'école. En effet, les personnes habitant l'école n'ont pas le goître et toutes les classes n'en sont pas atteintes. La classe enfantine et la classe des garçons sont indemmes, la classe des filles et la classe mixte sont seules atteintes.

Comment expliquer ce résultat surprenant ? A Chailly et à Prilly, nous en étions arrivés dans notre enquête au même résultat : « Miasme développé sous une influence inconnue dans la *classe même* et atteignant *seulement* les enfants qui entrent dans la classe et y restent pendant un certain temps ».

Dans les deux villages ci-dessus mentionnés, *toutes* les classes de la localité, dans différents bâtiments, avaient été atteintes en même temps. On pouvait en conclure que les conditions de développement du miasme avaient été partout les mêmes.

Ici, chose singulière, dans un même bâtiment dans les mêmes conditions, des classes sont atteintes, d'autres indemmes ; on ne peut s'empêcher de penser immédiatement à une importation étrangère qui aurait pénétré dans certaines classes et pas dans d'autres.

Pour le vérifier, nous avons fait une enquête exacte pour savoir si des enfants de Chailly et Prilly étaient venus à Ouchy. Voici le résultat de cette enquête :

Au mois de mars 1889, c'est-à-dire au plus fort de l'épidémie de Chailly et avant le traitement iodé, trois jeunes filles, D.., toutes trois atteintes du goître épidémique, quittent Chailly pour aller demeurer à Ouchy. Deux entrent à Ouchy filles (où a régné l'épidémie la plus forte), une à Ouchy mixte (où a régné l'épidémie la moins grave). Il est donc probable que le goître épidémique dont sont atteintes deux des classes d'Ouchy est un goître importé de l'épidémie de Chailly.

Ce fait fort intéressant nous permet de conclure que le miasme qui cause le goître épidémique et qui, sous certaines influences encore inconnues, peut se développer soit dans une classe, soit dans une caserne, peut aussi être transporté par un individu atteint de la maladie et se développer dans un milieu analogue, favorable à son développement. Nous voyons, en outre, que la contagion n'est pas excessive puisqu'elle reste localisée dans

les classes contaminées, sans passer dans les classes voisines et dans la maison. Le développement de l'épidémie est lent, puisque ce n'est qu'une année après l'infection que les symptômes se développent rapidement.

Nous concluons de ce long exposé: Le goître, et par conséquent le crétinisme, est une maladie infectieuse causée par un microorganisme contenu dans l'eau potable ou dans l'air et apparaissant sous forme d'endémie et le goître quelquefois sous forme d'épidémie.

II. Causes de l'atrophie thyroidienne. — Quant à l'*atrophie de la thyroïde* qui peut aussi causer le crétinisme, en voici les causes :

En premier lieu, la glande peut avoir subi un arrêt de développement pendant la vie fœtale.

En second lieu l'inflammation de la thyroide, sa suppuration pendant la vie fœtale peuvent amener la fonte de l'organe et sa disparition. Les maladies infectieuses de la mère, les plus différentes comme l'a prouvé le Dr Tavel, peuvent, par métastase, enflammer la thyroïde et amener une disparition complète de la fonction de cet organe. Le microorganisme du goître peut, comme tant d'autres microbes pathogènes, agir par l'intermédiaire du sang maternel, ce qui explique ce fait si souvent noté, que même des parents sains peuvent engendrer des crétins quand ils arrivent dans une contrée à goître endémique.

Telles sont les causes du goître et de l'atrophie thyroïdienne et telles sont, par conséquent, les causes du crétinisme.

Une particularité intéressante du crétinisme endémique est le fait souvent cité que le crétinisme n'est pas tout à fait congénital. Maffei remarque que jamais, lors de la naissance, on ne peut se prononcer sur l'état de l'enfant; ce n'est qu'a quatre ou cinq mois que les premiers symptômes se manifestent.

Kocher émet, pour expliquer ce fait, l'hypothèse suivante [1] :

Tant que l'enfant est dans le sein de la mère, les produits de désassimilation, disons ses toxines, passent dans le sang de la mère qui les détruit par sa thyroïde. Si la glande du fœtus n'est pas développée ou si elle s'est atrophiée, le liquide antitoxique thyroïdien maternel est suffisant pour les deux. On comprend ainsi pourquoi l'enfant naît avec toutes les apparences de la

[1] Loc. cit., p. 603.

santé la plus parfaite. Ce n'est que lorsque l'élimination des produits toxiques est laissée aux propres forces de l'enfant, c'est-à-dire lorsqu'il a épuisé la provision de liquide antitoxique maternel que les symptômes de crétinisme commencent à se manifester.

Si la mère est crétine, alors l'enfant naîtra avec tous les signes du crétinisme, c'est ce que Simmler et Trombotto, de la Commission sarde et Iphophen de la Commission saxonne ont observé (Kocher).

Si la mère est crétine et que l'enfant ait une thyroïde normale, il naîtra avec les signes du crétinisme qui disparaîtront rapidement; ce fait a été observé par Rœsch.

Cette ingénieuse hypothèse de Kocher ne permet qu'une objection, c'est celle-ci : La quantité de liquide antitoxique maternel que l'enfant apporte au monde ne saurait être suffisante pour neutraliser les toxines pendant quatre, six, treize mois, comme cela a été observé.

Aussi nous semble-t-il plus logique et plus conforme à nos connaissances actuelles d'émettre l'hypothèse suivante :

Non seulement les antitoxines maternelles, mais les toxines traversent le placenta. L'enfant courrait donc risque d'être continuellement intoxiqué non seulement par ses propres toxines, mais par celles de sa mère, s'il ne possédait pas une glande antitoxique puissante. A quoi sert le thymus, sinon à remplir cette tâche importante ?

Le thymus est une glande antitoxique puissante, et une glande antitoxique pour toxines albumineuses, comme la thyroïde, puisqu'on a traité et guéri des myxœdèmes avec le thymus en sandwichs.

Or le crétin, qu'il présente un goître ou une atrophie thyroïdienne, naît avec son thymus non atrophié. C'est donc le principe actif du thymus qui supplée à l'antitoxine thyroïdienne absente; mais à mesure que le thymus s'atrophie, à mesure que son principe actif diminue, l'empoisonnement se manifeste et sa conséquence, le crétinisme, s'installe.

Si l'enfant naît crétin, il est probable que l'atrophie a porté sur le thymus aussi bien que sur la thyroïde, ce qu'il faudra vérifier.

Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable que Marie a vu dans un cas de myxœdème congénital le thymus hypertrophié.

Traitement.

L'efficacité du traitement thyroïdien dans les diverses formes du myxœdème ne peut plus être mise en doute après les cas d'amélioration et de guérison que nous avons cités et ceux que nous mentionnerons plus tard.

Si donc nous avons pu prouver, ainsi que nous l'espérons, que goître et crétinisme font partie, à des degrés différents, de la grande famille du myxœdème, nous devons en conclure que cette méthode thérapeutique si précieuse aura une action favorable sur les dégénérescences plus graves que nous venons de décrire : je veux parler du goître et du crétinisme endémiques.

Or, jusqu'ici [1], il n'a paru à notre connaissance qu'un travail sur le crétinisme et trois sur le goître. La raison en est sans doute dans les difficultés d'organiser de telles expérimentations, toujours délicates, dans les localités très éloignées et très dispersées où règne l'endémie. Et cependant il y aurait un intérêt majeur, au point de vue de l'hygiène nationale, à tenter de combattre à ses origines une dégénérescence qui fait encore de si nombreuses victimes.

A. *Goître.* — Le premier travail sur ce sujet est dû au Prof. Bruns, de Tubingue. Voici un court résumé de sa communication emprunté à la *Semaine médicale.*

M. le Dr Emninghaus, professeur de psychiatrie à la Faculté de médecine de Fribourg en Brisgau, et son assistant, M. le Dr Reinhold, ont observé chez les aliénés porteurs de goître une diminution manifeste de la tumeur cervicale sous l'influence de l'ingestion de corps thyroïde cru de mouton. Or, tout récemment, M. le Dr P. Bruns, professeur de chirurgie à la Faculté de médecine de Tubingue, a pu également se convaincre des excellents effets que l'ingestion de corps thyroïde exerce souvent chez les goîtreux ordinaires.

Notre confrère a eu jusqu'ici l'occasion de traiter par l'ingestion de corps thyroïde douze malades atteints de goître, dont neuf ont été guéris ou améliorés et dont trois seulement se sont montrés réfractaires au remède.

Dans tous les cas, on a fait usage de pulpe de corps thyroïde cru de mouton ou de veau qu'on administrait en cachets ou

[1] Ce travail a été terminé en février 1894 et n'a été que très peu complété depuis lors.

dans un sandwich à la dose de cinq à dix grammes, répétés à des intervalles variant de deux à huit jours.

Par ce moyen, M. Bruns a obtenu la disparition complète du goître chez quatre enfants âgés de quatre à douze ans. Au bout de huit à quinze jours de traitement, il avait déjà constaté chez ses petits malades une diminution considérable de la tumeur. En quatre semaines, le goître avait complètement disparu et la circonférence du cou se trouvait diminuée de 2 $^{1}/_{2}$ à 5 cent., suivant le volume plus ou moins considérable qu'avait présenté le goître.

Dans un cinquième cas, relatif à un goître avec kyste chez un garçon de quatorze ans, l'ingestion de corps thyroïde fit disparaître complètement la partie parenchymateuse de la tumeur, tandis que le kyste résista au traitement. Chez ce malade, la circonférence du cou diminua de 7 cent.

Le sixième fait concernait un homme de 40 ans atteint depuis six ans d'un goître gros comme le poing d'un enfant, situé dans la moitié droite du cou et ayant amené une déplacement de la trachée avec gêne de la respiration. Chez ce malade, après quatre semaines de traitement, les troubles respiratoires cessèrent, le lobe tuméfié du corps thyroïde reprit sa consistance et ses dimensions normales et la circonférence du cou diminua de 5 cent.

Enfin, chez trois autres malades, des goîtres gros comme une orange ont diminué de volume sous l'influence de l'ingestion de corps thyroïde, au point que la circonférence du cou s'est trouvée réduite de 3 cent. Il faut observer que dans ces cas le traitement n'a pu être continué que pendant trois semaines.

A ces neuf cas dans lesquels l'ingestion de corps thyroïde a donné un résultat positif, il faut en opposer trois autres se rapportant à des individus âgés de vingt-trois à cinquante-six ans et qui ont résisté au traitement. Ainsi que l'a montré la strumectomie, il s'agissait, chez ces malades, de goîtres ayant subi la dégénérescence kystique ou colloïde.

Le traitement a toujours été bien supporté, sauf chez un malade âgé de quarante ans chez lequel, après l'ingestion de 46 grammes de corps thyroïde en l'espace d'une quinzaine de jours, on vit survenir de la céphalalgie, des nausées, de l'anorexie et de l'accélération du pouls, mais sans fièvre; le poids du malade diminua de 18 kil. Les symptômes morbides disparurent rapidement dès qu'on eut suspendu le traitement.

M. Bruns pense qu'on peut éviter les phénomènes d'intoxication en n'administrant le corps thyroïde que tous les huit à dix jours et à une dose ne dépassant pas 10 grammes pour les adultes et 5 pour les enfants.

Depuis lors, M. Bruns a eu l'occasion d'employer ce traitement chez 48 autres malades, ce qui porte le nombre total de ses observations au chiffre important de 60 et permet ainsi de formuler des conclusions thérapeutiques plus précises.

Sur les 60 malades de M. Bruns, 14 ont été complètement guéris (retour du corps thyroïde à ses dimensions normales); chez 20 autres le résultat obtenu équivaut pratiquement à une guérison, puisque, à la suite d'une diminution considérable, quoique incomplète, de leur hypertrophie thyroïdienne, ils ont été entièrement délivrés des troubles provoqués par la tumeur cervicale; 9 malades ont été améliorés, c'est-à-dire que le volume du goître et les troubles qu'il déterminait ont sensiblement diminué; enfin dans 17 cas l'effet du traitement a été nul.

Un fait important, que M. Bruns avait déjà constaté chez ses premiers malades, mais qui ressort encore plus nettement du nombre plus considérable d'observations dont il dispose à l'heure actuelle, c'est l'influence exercée par *l'âge* des goîtreux sur le résultat thérapeutique. A ce point de vue les malades du chirurgien de Tubingue peuvent être groupés en quatre catégories. Dans la première figurent 7 enfants, âgés de un à dix ans, qui tous ont été guéris complètement. La seconde comprend 28 malades, âgés de dix à vingt ans, dont 21 ont guéri (disparition complète de la tumeur dans 7 cas, persistance d'un certain degré de tuméfaction thyroïdienne avec suppression définitive des troubles morbides dans les 14 autres cas). Quatre ont été améliorés et trois seulement se sont montrés réfractaires à la médication. Dans le troisième groupe, où figurent 14 sujets âgés de vingt à trente ans, on note quatre guérisons, trois améliorations et sept insuccès. Enfin, dans la quatrième catégorie, qui comprend onze individus âgés de quarante à soixante ans, on relève deux guérisons, deux améliorations et sept insuccès.

Le traitement thyroïdien est donc d'autant plus efficace que le malade est plus jeune. Pour ce qui concerne la guérison complète, tant anatomique que clinique, de l'hypertrophie du corps thyroïde, ce n'est guère que chez des sujets n'ayant pas dépassé l'âge de vingt ans qu'il est permis d'y compter.

Les considérations qui précèdent ne se rapportent évidemment qu'aux goîtres purement hyperplasiques, qui seuls sont accessibles à la médication thyroïdienne, tandis que les goîtres ayant subi la dégénérescence kystique, colloïde ou fibreuse lui sont réfractaires.

Le second travail est dû au professeur Kocher, de Berne; en voici le résumé :

M. Kocher a traité jusqu'ici douze goîtreux par l'ingestion de substance thyroïdienne de mouton. Sept d'entre eux on été traités à la policlinique de Berne; aucun de ces derniers n'avait dépassé la dix-huitième année, la médication thyroïdienne n'ayant d'effet certain, selon Reinhold, que chez les individus jeunes. Dans deux cas le traitement n'eut aucun résultat : l'un d'eux se rapportait à un goître kystique volumineux survenu chez une jeune fille de seize ans; dans l'autre on avait affaire à un goître colloïde diffus bilatéral, chez une petite fille de dix ans. Par contre, l'efficacité de la nouvelle méthode thérapeutique ne peut être niée chez les cinq autres malades, tous atteints de goîtres colloïdes diffus ou en partie diffus et en partie tubéreux. Une diminution notable de volume du goître a été constatée chez tous ces malades et deux d'entre eux ont affirmé que leur respiration était devenue plus libre. La forme du goître reste à peu près la même et la diminution de volume affecte beaucoup moins les différentes nodosités que le tissu thyroïdien hypertrophié qui les enveloppe et les réunit. Aucun symptôme fâcheux n'a été observé dans le cours du traitement. Le poids du corps n'a jamais diminué, il a même augmenté chez plusieurs malades.

Cinq goîtreux ont été traités à la clinique chirurgicale et ont pu être ainsi mieux observés. En outre, les quantités de substance thyroïdienne ingérée ont été plus grandes que chez les malades de la policlinique. Chez deux d'entre eux cette quantité s'est élevée à 220 grammes en cinq semaines. La substance thyroïdienne a été prise à l'état frais, sous forme de sandwichs. Dans aucun cas le traitement n'a exercé d'action fâcheuse sur l'état général. Chez un seul malade le goître est resté sans modification; chez les quatre autres, il a diminué considérablement, en même temps que les différentes nodosités sont devenues plus libres, plus mobiles. Dans aucun cas le goître n'a complètement disparu. M. Kocher a acquis l'impression que l'efficacité du traitement dépend beaucoup moins de l'âge des

malades que de la forme histologique du goître : c'est ainsi que les goîtres kystiques résistent absolument au traitement ; il en est de même des goîtres colloïdes de longue durée dans lesquels l'hyperplasie folliculaire avec amas de substance colloïde dans les follicules s'accompagne d'un fort développement de tissu conjonctif et d'une dégénérescence colloïde diffuse des parois vasculaires et du tissu interstitiel.

Le troisième travail est dû au Dr Mikulicz[1], professeur à Breslau. Ce travail fort intéressant et d'une grande portée scientifique est venu démontrer que l'*ingestion de thymus* excerce sur le goître des effets analogues à ceux que produit l'ingestion de thyroïde.

Chez le mouton, le thymus ne peut être obtenu en quantité suffisante pour l'emploi thérapeutique que jusqu'au commencement de la seconde année de la vie de l'animal. Il affecte la forme deux corps oblongs, mesurant 10 à 12 cent., situés des deux côtés de la trachée et plongeant par leurs bouts inférieurs dans la cavité thoracique. Il est finement lobulé, d'aspect granuleux et de couleur jaunâtre.

Il est probable que le thymus de veau (ris de veau beaucoup plus facile à se procurer) exerce aussi une action favorable sur le goître[2]. Cependant M. Mikulicz ne peut rien affirmer à cet égard, vu que, dans ses expériences cliniques, il a exclusivement employé le thymus de mouton à la dose de 10 à 15 gr., en augmentant progressivement jusqu'à 25 gr., trois fois par semaine.

M. Mikulicz a eu l'occasion d'essayer ce traitement chez 11 malades ; 10 d'entre eux, dont l'âge variait entre treize et vingt-huit ans, étaient atteints de goître simple.

L'emploi du thymus est resté sans effet dans un cas de goître seulement. Dans tous les autres il a exercé une action plus ou moins favorable ; une hyperplasie diffuse du corps thyroïde chez une jeune fille de quatorze ans a disparu complètement en quinze jours ; dans six cas, on a vu se produire une réduction manifeste du volume du goître ; enfin dans trois cas, la diminution de la tumeur a été peu considérable, mais cependant non douteuse. Il faut noter que sur les dix goîtreux, cinq avaient été envoyés dans le service de M. Mikulicz pour y subir la trachéotomie, tant était grande chez eux la sténose du larynx produite

[1] *Berl. klin. Wochenschr.*, 1895, n° 16.

[2] J'ai pu vérifier à plusieurs reprises l'effet favorable exercé par le ris de veau.

par la pression de la tumeur cervicale. Or, un seul de ces cinq malades a dû être opéré. Chez les quatre autres, l'amélioration des troubles respiratoires fut si considérable sous l'influence de l'ingestion de thymus qu'on put se passer de l'intervention chirurgicale.

M. Mikulicz a trouvé que dans les cas de goître où le thymus se montre efficace, l'action du remède est surtout rapide et considérable dans les huit à quinze premiers jours du traitement, fait qui, comme on sait, s'observe aussi lorsqu'on administre le corps thyroïde aux goitreux. Ensuite, l'action thérapeutique du thymus se ralentit et s'affaiblit de plus en plus pour s'épuiser complètement au bout de cinq à six semaines.

Dans ses essais thérapeutiques, M. Mikulicz s'est servi de thymus frais de mouton finement hâché. Les malades l'ingéraient trois fois par semaine étalé sur des tranches de pain. On commençait par une dose de 10 grammes qu'on portait progressivement à 25 grammes, de sorte que les malades consommaient de 30 à 95 grammes de thymus par semaine. La quantité maxima du remède ingérée au cours du traitement a été de 375 grammes. M. Mikulicz estime que des doses encore plus considérables de thymus pourraient être administrées sans inconvénient, car jamais il n'a observé chez ses malades d'amaigrissement, d'affaiblissement, ni d'autres symptômes d'intoxication si fréquents avec le traitement thyroïdien. Dans la thérapeutique du goître, le thymus paraît donc présenter sur le corps thyroïde le grand avantage de l'innocuité.

B. *Crétinisme.* — Le seul travail qui se soit occupé du traitement de crétinisme par l'ingestion thyroïdienne est celui de MM. Régis et Gaide. En voici un court résumé :

Depuis plusieurs années déjà, dit M. Régis, je cherchais une occasion de commencer l'application du traitement thyroïdien au crétinisme endémique. Cette occasion s'est récemment présentée à moi par l'intermédiaire d'un élève de l'École de Santé navale de Bordeaux, originaire de la Savoie, qui n'a pas hésité à consacrer la meilleure partie de ses vacances à parcourir les vallées atteintes de la Tarentaise, à y instituer d'une façon régulière et sûre le traitement thyroidien et à le surveiller lui-même de près. Les résultats de ses essais qu'il vient de consigner dans sa thèse, ont été, comme il était permis de le penser *a priori*, des plus satisfaisants. M. Gaide rapporte dix observations personnelles, les plus complètes de celles qu'il a pu re-

cueillir, ayant trait soit au goître simple, soit au crétinisme sans goître, soit au crétinisme avec goître. Dans toutes, il y a eu des modifications plus ou moins marquées, mais toujours très sensibles et quelquefois véritablement surprenantes, étant donné les conditions d'expérience et leur durée. L'amélioration s'est manifestée exactement de la même façon que dans le goître simple et le myxœdème infantile : amoindrissement rapide de la tumeur thyroïdienne, changement d'aspect de la peau et des téguments, élévation de la température, accélération du pouls, augmentation de la sécrétion urinaire et des diverses excrétions, diminution de la constipation, établissement des menstrues, réveil de l'intelligence et de l'activité, etc...

Les effets ont paru cependant moins prompts et moins actifs que dans les affections sporadiques similaires, en raison, sans doute, des conditions hygiéniques du milieu, beaucoup plus défectueuses. Comme dans ces affections, la suppression trop prolongée de la médication a ramené en partie les symptômes morbides. De même l'administration du médicament, sous forme d'extrait glycériné ou de tablettes de thyroïdine, a déterminé dans certains cas, même aux doses de 0,20 gr. à 0,60 centigr., certains accidents d'intoxication légère : tachycardie, céphalalgie, fièvre, agitatation, diarrhée.

En résumé, les essais de M. Gaide, quoique incomplets et encore peu nombreux, sont des plus encourageants et ils plaident en faveur de l'application méthodique du traitement thyroïdien à l'endémie crétino-goîtreuse.

Il serait prématuré d'arrêter d'ores et déjà le plan de ce traitement, auquel devraient concourir, de leur côté, les pouvoirs publics. Notre confrère s'est adressé, pour sa part, aux médecins, aux curés et aux instituteurs des localités, qui ont bien voulu l'aider dans ses recherches. Mais ce n'a été là qu'un concours personnel et de pure occasion, sur lequel on ne peut faire sérieusement fond. Pour organiser la cure complète et générale de l'endémie, il serait évidemment nécessaire de l'asseoir sur des bases solides et, disons le mot, de la règlementer.

En principe, cette cure devrait comprendre deux parties : 1° la cure prophylactique, consistant dans les mesures d'hygiène générale appropriées, telles qu'assainissement du pays, captation et filtrage d'eaux potables, etc., ainsi que dans l'usage préventif du suc thyroïdien chez les enfants issus de goîtreux ; 2° la cure médicamenteuse ou cure proprement dite, essentiel-

lement thyroïdienne, et s'effectuant : pour les goîtreux et crétins en bas âge, à domicile, par l'entremise et sous la direction des médecins-inspecteurs des enfants assistés, pour les adolescents et les adultes, dans les asiles ou quartiers spéciaux d'idiots et d'arriérés. *(A suivre.)*

La mécanothérapie, sa définition et ses indications d'après le système Zander.

Par le Dr Scholder, à Lausanne.

Communication faite le 6 février 1897 à la *Société vaudoise de médecine*

Messieurs,

Nous trouvons, jusque dans les temps les plus reculés, les traces de la mécanothérapie, qui est restée jusqu'à aujourd'hui, chez certains peuples, comme une des méthodes de traitement les plus rationnelles. En Chine et aux Indes spécialement, le massage était pratiqué soit par les prêtres, soit par les laïques. Dans l'antiquité, ce mode de traitement paraît avoir été pratiqué surtout par les Grecs et les Romains, qui ne s'en servaient pas seulement comme moyen curatif, mais aussi comme moyen hygiénique[1].

Democritos et Herodicos étaient des partisans fervents du traitement des maladies par la diète et les exercices corporels et Hippocrate lui-même en a posé la base dans ses travaux scientifiques. Il connaissait très bien les influences du massage sur les articulations malades et savait combien de maladies sont susceptibles de guérison par ce moyen de traitement.

Ses successeurs travaillèrent dans le même sens et nous trouvons dans l'empire romain une grand nombre de médecins, Galien, par exemple, qui exerçaient la mécanothérapie d'après des règles strictement formulées.

Pendant les temps de ténèbres et d'ignorance du moyen âge cette branche de la médecine se perdit complètement comme tant d'autres et comme tant d'institutions utiles et bonnes. Ce n'est qu'à la fin du XVIme siècle, qu'elle a de nouveau été décrite et pratiquée par Ambroise Paré. Au milieu du XVIIIme siècle parut le livre du distingué médecin anglais Francis Fuller,

[1] C. Werner. Die Massage, ihre Technik, Anwendung und Wirkung. Hugo Steinitz, Verlag. Berlin 1886.

intitulé : « De la gymnastique médicale » dans lequel l'auteur cherche à démontrer la façon dont les exercices influent sur le développement du corps humain, sur ses fonctions et tout particulièrement leur action curative dans bien des cas de maladie.

Quoique son écrit ait eu un vif retentissement et que bien des médecins en aient largement profité, la méthode ne s'est pas développée comme elle aurait pu le faire, si le monde scientifique d'alors n'avait pas été aussi entiché des fioles et des traitements médicamenteux poussés à l'extrême. Il a fallu presque un demi siècle avant qu'il parût un nouveau livre sur ce sujet ; cet ouvrage intitulé : « De la gymnastique médicale ou l'exercice appliqué aux organes de l'homme, d'après les lois de la physiologie, de l'hygiène et de la thérapie » fut écrit par Clément-Joseph Tissot. L'auteur y parle d'une façon claire et précise de la technique et de l'application du massage. A la fin du siècle passé parut la publication de Meibom et au commencement de celui-ci, celle de Hofmann ; ce dernier recommande chaudement, à côté de l'hydrothérapie, la mécanothérapie. C'est lui qui, le premier, compare le corps humain à une machine se trouvant sous l'influence des lois mécaniques. Malgré les brillants résultats de Hofmann, le massage et la mécanothérapie restèrent l'apanage d'un petit nombre de médecins.

Il fallut à cette méthode des succès plus palpables et retentissants pour ouvrir les yeux des grands cliniciens de notre siècle.

Bien des gens croient que Metzger, à Amsterdam, fut dans ce siècle l'innovateur du massage et de la mécanothérapie et font complètement abstraction du Suédois Peter Ling qui, bien avant Metzger, déjà en 1813, les introduisit à Stockholm où il les enseignait dans leurs moindres détails à ses disciples à l'Institut royal de cette ville. C'est d'après la méthode manuelle de Ling, dont Zander était un élève, que ce dernier a construit ses appareils. Metzger n'a pas plus introduit le massage et la mécanothérapie, comme moyen de traitement, que l'abbé Kneipp n'a inventé l'eau ou l'hydrothérapie, mais Metzger a eu la chance de soigner avec succès par le massage des personnes haut placées de différents pays et par ce fait, le massage, je dis le massage seulement, a reconquis la place bien légitime qui lui était due. Après avoir reconnu que ce traitement avait à son actif des résultats brillants, surtout en chirurgie, on commença

à l'introduire dans les grandes cliniques de l'Europe. L'empirisme brutal disparut et, appuyés sur des principes scientifiques, des hommes de valeur travaillèrent à l'avancement de cette méthode. Billroth, Esmarch, de Mosetig, Winiwarter, Thiersch, Bergmann etc., pour ne parler que de l'école allemande, l'ont suffisamment recommandée et appliquée pour qu'un succès durable lui soit assuré.

Après ce court aperçu historique, j'exposerai plus spécialement de la manière dont se pratique de nos jours en Suède la mécanothérapie,

Avant de parler des avantages du traitement à mouvements de résistance obtenus à l'aide des appareils du Dr Juuder, je dirai quelques mots de la méthode manuelle de Ling, d'après laquelle ces appareils ont été construits.

La gymnastique médicale suédoise a été fondée par Peter Ling, comme je l'ai déjà dit plus haut. En 1813, le gouvernement suédois mit à sa disposition l'Institut royal de gymnastique dont j'ai parlé dans mon introduction. Cet établissement, dirigé par d'éminents médecins, est aujourd hui en pleine prospérité.

Pendant le séjour que je fis en 1894 à Stockholm, on m'offrit toutes les facilités possibles pour me mettre au courant de cette méthode thérapeutique et j'ai pu me convaincre du sérieux qu'on apporte à ces études et des excellents résultats obtenus sur les malades en traitement dans l'Institut.

La différence entre ce qu'on appelle ordinairement gymnastique pédagogique ou gymnastique tout court et la gymnastique médicale suédoise, consiste en ceci : Dans la gymnastique pédagogique, la résistance nécessaire au travail des muscles est produite par le poids du corps de l'exécutant, tandis que dans la gymnastique médicale de Ling, la force musculaire d'une seconde personne, celle du médecin, s'oppose au groupe de muscles que l'on veut faire travailler. En d'autres termes, le malade doit, par sa propre force musculaire, vaincre la résistance qu'on lui offre. Dans ce cas, le travail de ses muscles est concentrique, c'est-à-dire qu'ils se raccourcissent. En revanche, si c'est le malade qui, opposant sa force musculaire à celle du médecin, est obligé de céder, le travail de ses muscles est excentrique, c'est-à-dire que ceux-ci s'allongent.

A côté des mouvements actifs, la gymnastique médicale com-

porte toute une série de mouvements passifs que le malade subit sans opposer de résistance, tels que le roulement, l'extension, l'étirement, l'adduction et l'abduction, la torsion, l'élévation, etc.

Indiquons enfin un certain nombre de manipulations qui ont une étroite parenté avec le massage, telles que le frottement, le tapotement, le pétrissage, la percussion, la vibration, la pression, etc.

Pour les mouvements actifs et les mouvements passifs, de même que pour les manipulations que je viens d'indiquer, on place le malade dans différentes positions.

D'après le système de Ling, ces positions sont au nombre 75; elles dérivent toutes de positions fondamentales. Si l'on combine ces 75 positions avec la flexion, l'extension, la torsion. l'étirement, le roulement, l'écartement, le rapprochement, le soulèvement, le balancement, la pression, la tension, le tapotement, le fouettement, l'ébranlement, le frottement, le pétrissage et une dizaine d'autres mouvements, dont les noms n'existent guère qu'en suédois, on arrive à un nombre prodigieux de mouvements dont la nomenclature présente de sérieuses difficultés. Nous y trouvons par exemple des mots tels que: *Halbstreckhochreit Schraubsitzendenseitenbengung* ou bien *Flügelhalbstreckschraubstehenden Vorwärtsdrehung* ou bien encore *Flügelhalbstrecktreppschraubstehendenvorwärtsdrehung*, etc., qui eux-mêmes ne peuvent guère se traduire en français.

Sans vouloir attaquer le moins du monde le système de Ling, je comprends qu'on lui ait reproché une nomenclature aussi compliquée, ainsi que le nombre considérable des positions et des mouvements qu'il comporte. Le grand mérite du Dr Zander est de n'avoir gardé dans l'emploi de ses appareils que les plus utiles de ces positions et de ces mouvements. Ses appareils se proposent, d'une manière générale, le même but que la méthode manuelle de Ling.

Avant de parler des indications, qui sont par conséquent les mêmes pour chacun des deux systèmes, je m'occuperai de la mécanothérapie de Zander.

C'est en 1857 que Zander eut l'idée d'introduire des appareils dans le traitement par la gymnastique médicale. Il élabora une méthode nouvelle qu'il appliqua à cette branche de la thérapeutique ; après nombre d'essais, longs et couteux, il réussit complètement, et en 1865, il créa à Stockholm sa première

installation qu'il nomma Institut médico-mécanique, nom que portent d'ailleurs toutes les installations faites d'après son système. Zander raconte ses premiers essais et ses premières expériences dans une brochure très intéressante publiée en 1879 : « Die Zundresche Gymnastik und das markonich teilgymnastische Institut in Stockholm (Ivar Hæggotrœm Stockholm). » Ses travaux et ses inventions lui valurent de nombreux honneurs dans son pays.

Peu à peu l'on vit s'ouvrir de nouvelles installations, et à l'heure qu'il est, la plupart des grandes villes possèdent un institut médico-mécanique de Zander. En Allemagne une grande partie de ces instituts ont été introduits par l'Etat.

Les appareils actifs de Zander sont construits de manière à permettre de faire travailler un groupe de muscles donné. Ils sont destinés à la flexion, l'extension, la rotation et le roulement des membres et du tronc. Ces appareils permettent de régler la résistance de telle façon que celle-ci augmente progressivement puis diminue conformément aux lois qui régissent les leviers et à celles suivant lesquelles les muscles travaillent, d'après la loi de Schwann. En effet, la force musculaire absolue diminue à mesure que le muscle se contracte. D'autre part, nous trouvons dans la statique et mécanique du squelette du prof. Hermann de Meyer (jadis professeur à Zurich) que la force qui agit sur un levier produit son maximum d'effet, lorsque la direction suivant laquelle elle agit, forme avec le levier un angle droit ; en d'autres termes, plus l'angle aigu sera grand et plus l'angle obtus sera petit, plus l'action de cette force sera grande. Il résulte de ce qui précède que la résistance opposée à l'effet musculaire du malade sera faible en commençant le mouvement, puis progressivement, on l'augmentera jusqu'à l'angle droit et à partir de ce point, on la diminuera graduellement; de cette manière, la résistance sera toujours proportionnelle à l'action du travail musculaire.

Dans la construction de ses appareils, Zander a rigoureusement tenu compte des conditions mécaniques et physiologiques du travail musculaire. Le fait de graduer ainsi la résistance demande déjà, à lui seul, une très grande expérience de la part du médecin et, lorsqu'il lui a passé entre les mains un certain nombre de malades, la fatigue qui en résulte diminue à tel point sa sensibilité musculaire, qu il ne lui est plus possible, pour ainsi dire, de peser exactement la résistance qu'il fournit. C'est

avec raison que l'on a comparé la force du médecin et celle des muscles du malade aux deux poids d'une balance. Cependant cette évaluation de la résistance ne peut être qu'approximative dans le traitement manuel, tandis que dans l'emploi des appareils Zander, elle est rigoureusement indiquée par des chiffres. En outre, on peut augmenter ou diminuer cette résistance, s'il y a lieu dans le cours de l'exercice.

Bien qu'on ait parlé de « la main pensante » du médecin, qui suivant le cas, augmenterait ou diminuerait la résistance, il est évident qu'un médecin préférera s'en remettre à un appareil bien construit qui ne se fatigue jamais, dont on peut se servir à chaque instant de la journée et qui a le grand avantage de travailler avec beaucoup plus d'exactitude que la personne la plus habile et la plus exercée.

Zander est arrivé à doser rigoureusement la résistance fournie et à l'indiquer par des chiffres au moyen d'un levier gradué le long duquel glisse un contre poids. On obtient ainsi des résistances correspondant à tous les degrés de force musculaire et à mesure que les forces augmentent, on augmente la résistance en éloignant graduellement le contrepoids de l'axe du levier. Grâce à cette combinaison, il est possible au médecin de contrôler très exactement le traitement et de suivre pas à pas les progrès de ses malades. Il n'y a plus à redouter le surmenage et la déperdition des forces qui en résultent.

Ceux qui ont dirigé un traitement manuel savent combien l'exécution des mouvements de résistance est longue et pénible pour le médecin et ils ont vu qu'il était impossible, pour peu que les malades fussent nombreux, de tenir compte des exigences particulières de chacun d'eux. Dans la majorité des cas, le médecin ne peut pas faire exécuter les mouvements lui-même ; il est obligé de recourir à des assistants qui, malgré leur adresse leur force et leur bonne volonté, ne peuvent pas arriver à une régularité absolue dans l'amplitude des mouvements et dans le dosage de la résistance. Avec les appareils Zander, tous ces inconvénients disparaissent. Le médecin a entre les mains un agent thérapeutique que l'on peut doser avec la même précision que des médicaments par une ordonnance de pharmacie. Dans les ordonnances de Zander, on désigne les appareils par des lettres ; un chiffre placé à côté de la lettre indique la résistance à employer. En comparant les unes avec les autres les ordonnances données à différents moments du traitement, on obtient des indications intéressantes et souvent utiles.

Il ne m'est pas possible de passer en revue les différents appareils de Zander ; cela me mènerait trop loin, je me contenterai d'expliquer ceux d'entre eux dont j'ai fait l'acquisition pour mon installation, toutefois je vous dirai qu'il y a 14 appareils pour les mouvements actifs des bras désignés sous la lettre A. La série B comprend 13 appareils destinés aux mouvements actifs des jambes. Les séries C et D comptent 12 appareils pour les mouvements actifs du tronc. Les lettres O, F, G, H, J désignent 20 appareils destinés les uns aux mouvements passifs, les autres aux opérations mécaniques : Vibration, percussion, pétrissage et frottement. Si l'on ajoute 12 appareils orthopédiques et 3 appareils de mensuration, on arrive à un total respectable de 74 appareils.

Les appareils destinés aux mouvements passifs se proposent surtout de faire travailler et d'assouplir les articulations, et de produire le mouvement passif des muscles et des tendons raccourcis. La marche très régulière de ces appareils qui ne peuvent pas dépasser brusquement l'amplitude du mouvement qu'on leur a assignée, donne au malade la certitude que le degré de douleur supportable ne sera pas franchi. Il ne contractera pas ses muscles pendant l'exercice du mouvement et l'absence de cette tension musculaire à demi réflexe assurera à l'articulation une souplesse et une mobilité plus grandes. Dans le traitement manuel au contraire, le patient craint continuellement qu'un mouvement un peu trop étendu ne lui cause une douleur intolérable.

Le médecin le plus habile ne saurait remplacer les mouvements de balancement obtenus à l'aide d'appareils actionnés par un moteur, de même que le masseur le plus expert n'oserait lutter avec l'appareil à vibration F. Les tapotements avec l'appareil sont infiniment supérieurs aux tapotements à la main ; en outre, le malade peut les diriger aisément lui-même et peut en varier la force, selon qu'il s'approchera plus ou moins des marteaux de caoutchouc.

Il faut avoir essayé soi-même les appareils à vibrations, à percussion, à pétrissage et à frottement pour en connaître les avantages. Il va sans dire qu'ils ne remplacent la main que jusqu'à un certain point. On a reproché à Zander un procédé aussi barbare que le massage mécaniques, mais lui-même n'a jamais parlé que d'actions mécaniques et non du massage proprement dit qui comporte une manipulation trop délicate, pour être rem-

placé par des actions mécaniques. Voici d'ailleurs ce qu'il dit dans le traité de sa méthode paru à Stockholm en 1879 (p. 12 et suiv.) :

« Bien que la mécanothérapie soit très répandue et qu'on ait à sa disposition le plus grand choix d'appareils, on est obligé de faire avec la main dans le traitement des maladies des organes de la locomotion les manipulations désignées sous le nom de « massage » et qui sont déjà d'un usage si courant. Quelque désirable qu'il fût de faire au moyen de machines un traitement si fatiguant pour le masseur et si coûteux pour le malade, il faut reconnaître qu'il y a dans leur emploi d'insurmontables obstacles. En effet, le masseur doit constamment se rendre compte, au moyen du toucher, de la nature anatomique et pathologique des tissus qu'il travaille, afin de savoir l'espèce de manipulation qu'il convient d'employer, la force et la direction qu'il faut lui donner ».

Il faut avoir une idée peu claire des appareils Zander pour parler de massage à la machine. Naturellement si l'on veut faire rentrer dans le massage tous les mouvements passifs, il est évident que, dans le système de Zander, on masserait à la machine; mais on opère mieux que ne saurait le faire la main la plus exercée. Je tiens à faire remarquer cependant qu'avec l'appareil à vibration F 1, on peut obtenir un massage proprement dit par le fait que cet appareil transmet au bras du masseur au moyen d'une disposition spéciale, un mouvement vibratoire si rapide et si régulier qu'on obtiendrait difficilement celui-ci autrement. On peut appliquer ce massage à n'importe quelle partie du corps.

Le dernier groupe comprend les appareils orthopédiques qui sont destinés au traitement de la déviation de la colonne vertébrale. Ils sont au nombre de douze, dont cinq passifs et sept actifs, sans compter les trois appareils de mensuration. Zander a fait une étude toute spéciale des déviations de la colonne vertébrale et, à côté de son institut médico-mécanique, il a ouvert un institut orthopédique où il traite exclusivement ces maladies.

Il a décrit ses expériences sur le traitement de la scoliose dans une dissertation instructive et intéressante [1].

[1] Ueber die habituelle Skoliose. Stockholm, juin 1894.

Principales applications du système Zander.

A. *Troubles de la locomotion.* — Le traitement médico-mécanique Zander, de même que le traitement manuel de Ling, s'occupe tout d'abord des troubles de la locomotion. Les heureux résultats obtenus dans ces dernières années par cette méthode thérapeutique dans les cas de désordres de ce genre, consécutifs à un accident ou à une opération, ont valu à ce traitement des partisans nombreux et enthousiastes. En Allemagne, ce sont les compagnies d'assurances, les établissements où l'on soigne les victimes d'accidents et les asiles pour blessés, qui ont employé la mécanothérapie avec le plus d'avantage. Ce traitement est digne, en effet, tant au point de vue scientifique qu'au point de vue pratique, d'être placé à côté du traitement chirurgical, orthopédique, électrique ou hydrothérapique.

Dans son rapport de 1894, le Dr Schutz, chirurgien de l'asile pour blessés de Niederschœnhausen, près Berlin, répartit comme suit les 1416 malades qui ont été soignés dans son établissement au moyen des appareils médico-mécaniques de Zander pendant les trois années précédentes :

1° Fractures	49 %
2° Lésions des parties molles	19 %
3° Contusions	18 %
4° Luxations	5 %
5° Suites de la suppuration cellulaire (inflammations chroniques des gaines tendineuses)	3,5 %
6° Entorses	3 %
7° Autres lésions	2,5 %

Comme vous le voyez, les fractures forment presque la moitié des cas traités.

Une partie des désordres des fonctions locomotrices est causée directement par la lésion ; une autre partie, en revanche, provient de l'inactivité prolongée qui résulte du pansement inamovible ou de l'appareil. La mécanothérapie est souveraine dans les altérations des muscles et des articulations.

Pour les muscles, il s'agit ordinairement d'atonie ou d'atrophie ; souvent il se produit une déperdition de substances musculaire qui rend tout mouvement difficile, sinon impossible ; ou bien, ce sont des anomalies dans la circulation, suivies de congestion ou d'infiltration. Parfois enfin les lésions muscu-

laires sont purement mécaniques. On ne devrait pas, dans ces cas-là, se contenter de frottements et de pétrissages, comme le prescrit la massothérapie, mais il faudrait s'efforcer de rendre aux muscles leur activité au moyen de mouvements actifs et de mouvements passifs faits en temps opportun ; plus l'état pathologique sera marqué, par exemple, plus un muscle sera atrophié, plus il faudra de temps pour le ramener à son état normal.

A côté des luxations et des entorses, les articulations peuvent être atteintes d'autres lésions. Ce sont parfois des adhérences, d'autres fois ce sont des anomalies, quant à la quantité de la synovie, qui rendent les mouvements difficiles et peuvent même mener à l'ankylose complète. Le traitement de ces affections aura un double but à remplir : rendre leur mobilité aux articulations malades et fortifier les muscles qui, généralement, s'atrophient par suite de leur inactivité.

Dans le rhumatisme articulaire et l'arthrite chronique, le traitement médico-mécanique est à même de régulariser la nutrition de l'articulation et de ses annexes et de lui rendre sa mobilité première. En dehors de son but thérapeutique, le traitement médico-mécanique permet au médecin de démasquer facilement certaines simulations[1].

Il ne me serait pas possible de parler ici de toutes les affections de l'appareil locomoteur, chirurgicales ou autres, dans lesquelles on obtient de bons résultats avec ce traitement, cependant j'indiquerai rapidement les principales :

I. Les contusions des parties molles.

II. Les affections traumatiques des articulations telles que :

a) Entorses : tibio-tarsienne, fémoro-tibiales, de l'épaule, du coude, du poignet, de la hanche.

b) Luxations : des doigts, du coude, de l'épaule, du pied, du genou, de la hanche.

III. Les fractures : des phalanges et métacarpiens, du radius et cubitus, de l'humérus, des métatarsiens, du tibia et du péroné, de la rotule, du fémur et du col du fémur.

On traitera les fractures après quelques semaines de pansement inamovible, mais en général, plus vite on pourra commencer avec le traitement, mieux cela vaudra.

IV. Affections du système musculaire : myosite aiguë (torti-

[1] Voir : Hœnig, Ueber Simulation und Uebertreibung der Unfallverlexten und deren Bekämpfung. Breslau 1891.

colis, lombago), myosite chronique en rapport avec le rhumatisme, céphalalgie et autres troubles nerveux.

V. Affection des gaines tendineuses et des bourses synoviales comme, par exemple, les ganglions de la face dorsale du poignet, les synovites aiguës et chroniques de la gaîne des tendons, etc.

VI. La sciatique et l'atrophie des muscles de la jambe.

VII. On peut l'essayer dans des cas de coccycodynie, d'ulcère variqueux, de névralgie, de névralgie intercostale et dans la crampe des écrivains.

B. *Maladies de cœur.* — Ce domaine est également un de ceux dans lesquels on a obtenu de très bons résultats avec la mécanothérapie. Depuis longtemps le mouvement était préconisé dans le traitement des affections du cœur et la cure de Œrtel l'a remis à la mode.

Le Dr Heiligenthal, médecin à Baden-Baden, a publié en 1893 un ouvrage où il s'occupe du traitement de ces maladies par la mécanothérapie ; il considère cette méthode comme moins dangereuse que celle d'Œrtel. Quoi qu'il en soit, les deux méthodes poursuivent le même but : faciliter le travail du cœur en éliminant les obstacles qui l'entravent, en fortifiant les muscles et en rétablissant la compensation troublée. La répartition du sang se fait plus complètement et plus régulièrement par le fait que la circulation veineuse est facilitée et que les artères se remplissent davantage. La pression de l'aorte diminuant, la résistance que cette pression opposait au fonctionnement du muscle du cœur diminue aussi, ce qui ménage celui-ci et lui permet de se fortifier. L'afflux du sang étant plus fort dans un muscle qui travaille, les mouvements actifs ont pour effet d'attirer le sang dans les muscles périphériques, c'est-à-dire que la circulation augmentera dans les vaisseaux capillaires. La circulation centripète sera activée et la circulation centrifuge sera, pour ainsi dire, allégée. En effet, cette sorte d'appel qui se produit du sang vers la périphérie, diminue la pression dans les grandes artères et en particulier dans l'aorte ; il en résulte que le cœur affaibli a une résistance moins forte à surmonter et peut, par conséquent, se contracter plus complètement. En variant les mouvements, on fera travailler un plus grand nombre de muscles, c'est-à-dire que l'on agira sur une plus grande étendue du système de la circulation et la réaction produite sur le centre de la circulation sera en raison directe de la surface ainsi travaillée. La mécanothérapie a le grand avantage

d'obtenir ces effets sans trop fatiguer le malade et sans surexciter son cœur.

Un des traits originaux du traitement Zander dans les affections cardiaques est l'emploi de l'appareil à vibration et des appareils à percussion.

Les effets obtenus par ces appareils sont les suivants [1] :

1° Diminution du nombre des pulsations.

2° Augmentation de la tension des artères.

3° Augmentation de la pression du sang.

On peut ainsi agir avec avantage sur la plupart des maladies chroniques du cœur. Cependant, il ne faut pas se le dissimuler, dans certains cas, et, surtout lorsqu'il s'agit d'une affection organique, la mécanothérapie n'est qu'un palliatif. Elle est impuissante, par exemple, à guérir les affections des valvules que l'on ne guérira d'ailleurs, ni avec la digitale, ni avec d'autres remèdes. En pareil cas, on ne cherche à obtenir que la diminution de la résistance qui gêne la circulation et l'augmentation de l'activité du cœur. C'est surtout dans l'hypertrophie idiopathique, la dilatation simple et en général dans les cas de faiblesse du cœur résultant d'un surmenage physique ou d'une maladie infectieuse que l'on obtient les meilleurs résultats.

C. *Troubles de l'assimilation.* — Quant aux troubles de l'assimilation, je me bornerai à rappeler que le travail musculaire accélère la circulation en appelant le sang à la périphérie; par conséquent, pendant la contraction des muscles, le volume du sang qui, en un temps donné, traverse le cœur et les poumons est plus considérable ; la respiration se fait plus énergiquement; il se produit dans les poumons et dans les tissus un échange gazeux plus intense ; l'appétit augmente et l'assimilation est plus complète. C'est pourquoi notre traitement combiné avec un traitement interne, a pour effet d'augmenter la quantité du sang et celle des globules rouges et de relever l'énergie vitale dans l'anémie, la chlorose, la faiblesse, en un mot, dans tous les cas où la reconstitution du sang se fait mal.

D. *Maladies des voies respiratoires.* — Dans le traitement de ces maladies la mécanothérapie aura comme but : 1° de produire une excitation réflexe sur le centre de la respiration. 2° de fortifier les muscles de l'appareil respiratoire, afin

[1] voir : Hasebrock, médecin directeur de l'Institut médico-mécanique de Hambourg. Die Erschütterungen in der Zander'schen Heilgymnastik in physiologischer u. therapeutischer Beziehung, 1890.

d'obtenir une respiration plus lente, mais plus complète. 3° d'activer l'échange gazeux en augmentant la quantité d'oxygène inspiré et la quantité d'acide carbonique expiré, ce qui produira une assimilation plus complète. 4° d'activer et régulariser la circulation pulmonaire.

E. Dans le traitement de l'*appareil digestif*, il est évident que la diète jouera le rôle principal, mais la mécanothérapie obtiendra : 1° l'augmentation des mouvements péristaltiques. 2° la régularisation de la circulation, 3° l'excitation des centres nerveux ayant pour résultat d'activer la sécrétion des sucs gastriques.

F. Je ne citerai également qu'en passant l'emploi de la mécanothérapie dans les *maladies du sexe féminin* comme elle a été indiquée par Thure Brandt et décrite par le professeur Schultze, de Iéna.

G. *Déviations de la colonne vertébrale.* — C'est avec une prédilection toute particulière que Zander s'est occupé des déviations de la colonne vertébrale dans la construction de ses appareils. Si les autres appareils ne sont pas encore connus partout, il n'en est pas de même de ceux qui ont trait à l'orthopédie et on les trouve mentionnés dans la plupart des manuels.

Le traitement des déviations de l'épine dorsale est, en effet, le point lumineux du système Zander. Autrefois deux méthodes se trouvaient en présence. Les orthopédistes cherchaient à redresser le squelette au moyen d'appareils exerçant sur le malade une pression correctrice, tandis que les masseurs, au contraire, se proposaient uniquement de fortifier les muscles du dos. Zander a mis fin à la dispute, en combinant les deux systèmes et l'orthopédie moderne marche dans la même voie que lui.

Les moyens à employer pour le traitement de la scoliose sont, avant tout, le redressement de la colonne vertébrale par des appareils spéciaux, puis des exercices des muscles du dos combinés avec des massages réguliers.

Bien des médecins discutent s'il faut, oui ou non, faire porter des corsets orthopédiques. Je crois qu'il faut se laisser diriger par le degré de gravité de la scoliose et n'employer les corsets que lorsqu'on estime que la déviation augmenterait si la colonne vertébrale n'était pas soutenue; le corset ne tient lieu que de tuteur et n'a comme but que d'empêcher la déviation de s'augmenter; toutefois si l'on considère que toute la masse musculaire

du dos ne travaille pas pendant que le malade porte son corset, il ne faut pas s'étonner si dans bien des cas, lorsque le malade l'enlève après quelques mois, on constate une aggravation du mal. Il est donc à recommander à toute personne portant un corset orthopédique de faire des exercices qui fortifient la musculature du dos. Outre cela, dans les cas graves, le malade devra être étendu de nuit sur un lit dur, à extension, puis on corrigera par une extension et contre-extension les déviations latérales afin de fixer, si j'ose m'exprimer ainsi, les résultats obtenus par le traitement pendant la journée.

Dans le résumé de 47 cas traités en 1886, dans l'Institut de Zander, à Stockolm, nous voyons qu'il s'agit presque exclusivement de malades du sexe féminin dont l'âge varie de six à vingt ans. La durée du traitement varie de un à dix mois.

Dans un cas. on a obtenu une guérison complète. Dans 45 cas il y a eu une amélioration considérable qui varie de 2 à 29 millimètres (Zander compte le degré de la déviation de la ligne verticale qui part de la septième vertèbre à la plus grande convexité produite par la scoliose. Cette distance est toujours indiquée en millimètres). Dans deux cas seulement il y a eu aggravation malgré le traitement. Si les cas de guérison complète sont rares, il ne faut pas en accuser le traitement, mais il faut bien se dire que ce n'est que par la croissance que l'on peut arriver à un résultat complet et que des traitements d'une durée de un à dix mois n'ont, dans la plupart des cas, pas permis à la croissance de faire cette dernière correction.

Je n'ai pas la prétention de vous avoir fait l'exposé d'un traitement nouveau, puisqu'on le pratique depuis une trentaine d'année environ, en Suède, en Allemagne et dans bien d'autres pays. mais comme je crois avoir été le premier à introduire les machines Zander dans le Canton de Vaud, j'ai espéré vous intéresser en vous montrant ma modeste installation. Je serai satisfait si j'ai réussi à vous avoir fait reconnaître dans la mécanothérapie un moyen, propre à relever les forces et à rendre la santé dans bien des cas ou les moyens thérapeutiques ordinaires nous laissent impuissants.

Recherches sur les fonctions de la moelle épinière chez les tortues.

Travail du laboratoire de M. le Prof. PREVOST à l'Université de Genève

par Adolf BICKEL.

Un certain nombre d'auteurs ont déjà étudié l'influence de la section de la moelle épinière chez les reptiles et en particulier chez les tortues. Je signalerai, entre autres, les expériences bien connues de Marshall Hall [1], de Volkmann [2], de Schiff [3] et celles, récemment publiées, de Ossawa et Tiegel [4] sur la moelle épinière des serpents.

La plupart de ces auteurs rendent compte d'expériences faites sur des animaux décapités. Or cette manière d'étudier offre l'inconvénient de produire un choc qui peut induire en erreur sur les phénomènes observés.

Je viens rendre compte ici d'un assez grand nombre d'expériences que j'ai faites sur des tortues, dans le laboratoire de M. le prof. Prevost, et je saisis cette occasion pour le remercier des utiles directions qu'il m'a données.

J'ai cherché dans ces expériences à éviter l'effet du choc en soignant bien les animaux, de manière à les conserver vivants aussi longtemps que possible, après avoir pratiqué une section de la moelle épinière. Cette manière de faire avait l'avantage de me fournir des résultats plus concluants et surtout plus indépendants du traumatisme consécutif à l'opération, qui pouvait être de nature à troubler les effets dûs à la lésion de la moelle elle-même.

Toutes mes expériences ont été faites sur de petites tortues d'eau mesurant environ 6 cm. de longueur sur 2 $^1/_2$ cm. de hauteur, au niveau de la partie où la carapace offre la plus grande courbure.

J'ai sectionné la moelle épinière de mes tortues à huit niveaux différents. Ces opération m'ont fourni des résultats symptoma-

[1] MARSHALL HALL. On the Reflex Function of the Medulla oblongata and Medulla spinalis. *Philosophical transactions of the Royal Society*. Part. I. 1833 et autres publications du même auteur.

[2] VOLKMANN. Ueber Reflexbewegungen. *Archiv für Anatomie und Physiologie* 1838.

[3] SCHIFF. Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1858-59.

[4] OSSAWA und TIEGEL, Beobachtungen über die Functionen des Ruckenmarks der Schlangen. *Pflüger's Archiv*. XVI.

tiques, que je me propose de décrire en groupant ces expériences d'après la hauteur à laquelle la section a été faite[1].

Groupe A. — *Section faite entre la moelle allongée et l'origine du premier des quatre troncs nerveux de la tortue.*

Ces tortues ont montré les particularités suivantes :

Elles restaient immobiles, les pattes repliées sous la carapace. Très rarement on pouvait apercevoir quelques mouvements *spontanés* des membres et de la queue. Je qualifie ces mouvements de *spontanés*, parce qu'on ne pouvait prouver s'ils étaient, oui ou non, le résultat d'une irritation périphérique.

Ces mouvements se montraient, même quand on plaçait les animaux sous une cloche de verre, les préservant, par conséquent, ainsi du moindre courant d'air et de tout ce qui pouvait agir comme excitant sur les parties sensibles de la peau ou de la carapace. Pour avoir la preuve certaine que ces mouvements de nos tortues opérées n'étaient que des mouvements réflexes, il eut été nécessaire de procéder comme l'a fait M. Hering[2] pour la grenouille, d'insensibiliser, non seulement les membres qui exercent ces mouvements spontanés, mais aussi toutes les parties de l'animal qui dépendent de la moelle épinière au dessous de la section médullaire, en coupant les racines postérieures des nerfs rachidiens. Seule cette dernière opération supprime totalement les mouvements dont nous avons parlé.

En faisant agir un fort courant d'induction sur les parties molles des tortues, j'ai pu obtenir des mouvements de locomotion. Les quatre membres se mettaient en action et transportaient le corps, mais sans cette régularité qui caractérise la marche à l'état normal.

Ces tortues, placées sur l'eau, flottaient, mais n'essayaient plus de nager comme les tortues saines. Posées sur le dos elles ne faisaient aucune tentative avec les pattes et la queue pour se remettre dans leur position normale.

[1] L'opération ne présente aucune difficulté. S'il est nécessaire de percer la carapace, un couteau tranchant suffit pour le faire. Les blessures de la carapace sont traitées, suivant leur gravité, au moyen d'une simple couche de collodion ou en remplissant la plaie de coton trempé dans cette substance. Quant aux autres blessures, elles doivent être soigneusement recousues.

[2] H. E. Hering. Ueber die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln auftretende Bewegungslosigkeit des Rückenmarks Frosches. *Pflüger's Archiv*. LIV.

Il faut encore mentionner que, opérées de la façon indiquée ci-dessus, elles offraient une augmentation de l'excitabilité réflexe.

Bref, on retrouve chez elles tous les phénomènes décrits par les auteurs à propos de la tortue décapitée. Par exemple, si l'on excite l'anus, elles exécutent immédiatement, avec les pattes postérieures, des mouvements coordonnés qui paraissent avoir pour but d'essuyer cette partie du corps; l'approche d'une flamme fait dévier la queue du côté opposé de l'excitation, etc.

Groupe B. — *Section faite 6 mm. plus bas que la naissance du quatrième nerf du plexus brachial.*

Une irritation mécanique de l'anus et des parties molles des tortues amenait des mouvements très violents de défense et de nettoyage. On pouvait remarquer bientôt après l'opération une excitabilité beaucoup plus grande du système nerveux.

En plaçant les animaux dans l'eau, ils exécutaient avec les membres antérieurs seulement, des mouvements de natation ; les membres postérieurs n'étant plus en relation avec le cerveau restaient inactifs. Les tortues se comportaient tout autrement hors de l'eau. Dans la marche, les pattes postérieures offraient des mouvements de va et vient, mais sans coordination avec les pattes antérieures qui seules exécutaient la marche [1].

Jamais une tortue opérée, posée sur le dos, n'a réussi à se remettre sur les pattes, ce que les tortues non opérées peuvent faire facilement au moyen des mouvements combinés de la tête, des pattes et de la queue. Ces tortues faisaient aussi de grands efforts pour se remettre dans la position normale.

La tête et les membres antérieurs commençaient à imprimer un léger balancement à l'animal. Ce balancement provoquait peu à peu des mouvements des membres postérieurs et de la queue.

La tortue expulse les matières fécales de la façon suivante: Elle appuie l'extrémité des membres postérieurs sur le sol et les étend ensuite lentement. L'abdomen est ainsi peu à peu élevé et la carapace ne touche bientôt plus la terre que par le

[1] Quand ces tortues sont en repos, elles replient généralement les membres postérieurs sous la carapace, mais quelquefois elles sortent spontanément une de leurs pattes. Un jour, je fus témoin d'un cas semblable. L'animal sortit sa patte postérieure droite, l'étendit deux ou trois fois comme s'il eût voulu exécuter des mouvements de gymnastique et la rentra ensuite sous sa carapace.

bord antérieur. La queue est légèrement relevée. Les tortues opérées expulsaient les matières fécales de la même manière.

On peut produire aussi artificiellement cette série de mouvements, en introduisant un petit tampon d'ouate dans l'anus. Si le tampon force un peu, on voit l'animal s'arc-bouter, comme pour faire un effort plus violent que la première fois.

Pour chercher à apprécier le degré d'excitation de la muqueuse du rectum nécessaire pour provoquer ce mouvement de défécation, je fis, au moyen de cire à cacheter, un petit corps semblable à un petit crotin de tortue. Dans cette boule j'introduisis deux fils de métal isolés et en relation avec mon appareil d'induction. Les deux fils dépassaient légèrement la cire pour qu'ils fussent en contact avec la muqueuse.

En introduisant ce petit appareil dans l'anus des tortues opérées, j'amenais chaque fois, même sans excitation électrique, le mouvement réflexe de défécation. Quelquefois je réussissais à arrêter ce mouvement en pinçant l'une des pattes de l'animal. Mais si je faisais passer alors un courant *très faible* par mes électrodes, j'obtenais aussitôt le réflexe de défécation que je ne pouvais plus supprimer par le moyen indiqué ci-dessus. En faisant passer, au contraire, un courant *très fort*, le mouvement réflexe de défécation se produisait très rapidement et était toujours accompagné du réflexe de nettoyage avec lequel il se confondait parfois.

Ce mouvement de *nettoyage* n'arrivait que par suite d'une *très forte* excitation électrique ou mécanique exercée sur la *muqueuse de l'intérieur du rectum.* Chose curieuse, en excitant, même *légèrement*, la peau *extérieure* de l'anus, j'obtenais le même résultat, c'est-à-dire ce mouvement de nettoyage.

GROUPE C. — *Section faite à égale distance du quatrième nerf du plexus brachial et de la première racine du plexus ichiatique.*

Chez ces tortues on remarquait des mouvements spontanés beaucoup plus rares que chez les tortues du groupe B.

Posées sur le dos, elles exécutaient immédiatement de violents efforts pour se remettre dans la position normale, mais seulement avec les membres antérieurs; les membres postérieurs et la queue restaient inactifs. Placées dans l'eau, elles n'exécutaient les mouvements de la nage qu'avec les membres antérieurs, tandis que hors de l'eau elles se comportaient relativement aux mouvements des quatre membres, comme les tortues du groupe B.

Les petits tampons de coton placés dans l'anus, qui étaient expulsés immédiatement par les tortues du groupe B, ne provoquaient les mouvements de défécation chez les tortues du groupe C, qu'après un temps beaucoup plus long. Cependant, on pouvait les obtenir de suite en faisant mouvoir le tampon au moyen d'une pince très fine, en provoquant ainsi une plus grande irritation de la muqueuse. Si les tampons forçaient un peu pour pénétrer dans l'anus, ils provoquaient immédiatement les mouvements de défécation. Mais chez ces tortues je n'ai jamais pu observer, comme chez les tortues du groupe B, le mouvement de soulèvement spécial en arc-boutant accompagnant l'expulsion des tampons un peu volumineux.

Au moyen de l'électricité, on peut aussi se convaincre qu'une excitation plus forte est nécessaire pour obtenir ces mouvements chez les tortues de ce groupe, que chez les tortues du groupe B. En effet chez les premières, il fallait employer un courant de 24 $^1/_2$ cm. à 20 cm. (éloignement des bobines de l'appareil de Bois-Reymond) pour obtenir le réflexe de la défécation au moyen du petit appareil décrit ci-dessus, introduit préalablement dans l'anus, tandis que chez les tortues du groupe B, comme je l'ai dit, les plus faibles courants suffisaient pour obtenir cet effet.

On attendait toujours que l'animal fût tranquille pour faire passer le courant.

Une excitation plus forte permettait d'obtenir facilement les mouvements combinés de défécation et de nettoyage, comme nous l'avons vu précédemment.

Groupe D. — *Section faite à 6 mm. au-dessus du point d'émergence de la première racine du plexus ischiatique.*

Lorsque les tortues se mettaient en marche, c'étaient les membres antérieurs qui transportaient l'animal; les membres postérieurs n'exécutaient que des mouvements très irréguliers, sans apporter une aide quelconque à la locomotion. On obtenait ces mouvements des pattes de derrière plus facilement en faisant marcher la tortue opérée sur une surface rugueuse plutôt que sur une surface unie.

Posées sur le dos, ces tortues ne faisaient presque aucun mouvement avec les membres postérieurs et la queue, quoique les efforts des membres antérieurs et de la tête, qui ont pour but de remettre l'animal dans sa position normale, le fissent balancer très violemment sur le dos de la carapace.

Le réflexe de la défécation existait encore entièrement, mais des irritations plus fortes que pour les tortues du groupe C étaient nécessaires pour provoquer ce mouvement. Seuls des tampons d'ouate gros et durs étaient expulsés, à condition cependant qu'on fît mouvoir ces tampons dans l'anus, pour augmenter l'excitation réflexe qu'ils provoquaient. Il faut ajouter qu'il n'était pas rare de voir ce mouvement de défécation se faire simultanément avec des mouvements de nettoyage.

Quant à l'irritation électrique de la muqueuse du rectum, seul un courant d'induction de 17 cm. à 15 cm. (éloignement des cylindres) pouvait produire le mouvement de défécation.

Groupe E. — *Section faite entre les deux premières racines du plexus ischiatique* [1].

Chez les animaux ainsi opérés, la partie antérieure des cuisses étant encore restée en communication avec le cerveau, une excitation de cette partie du corps amenait immédiatement des mouvements de la tête et des bras. D'un autre côté, si l'on excitait les bras ou la tête, on apercevait de petites secousses dans les jambes.

Nous avons vu que dans les groupes B, C et D, les mouvements de la marche étaient exécutés avec plus ou moins de vigueur par les pattes de derrière; celles-ci traînaient, pour ainsi dire sur le sol, en appuyant le moins possible. Chez les tortues du groupe E les mouvements de la marche étaient encore perceptibles dans les pattes postérieures, mais celles-ci ne sortaient plus de l'intérieur de la carapace. Les jambes, tout en restant repliées, exécutaient de petites secousses à chacun des mouvements correspondants des bras. Dans les mouvements de natation, on pouvait remarquer le même fait, que nous venons de signaler, c'est-à-dire que les pattes postérieures exécutaient des mouvements en corrélation avec ceux des pattes antérieures. Les muscles de la cuisse restant sans doute seuls en rapport avec le cerveau, les tortues ne pouvaient plus sortir les jambes hors de la carapace par suite d'une impulsion venant du cerveau, mais en pinçant la queue, par exemple, on parvenait facilement à ce résultat, preuve certaine que le système musculaire n'était pas paralysé dans cette partie du corps.

[1] Dans ce groupe et les suivants, les sections, de plus en plus rapprochées de l'extrémité caudale, atteignent le niveau de la moelle qui correspond à l'émergence des quatre troncs rachidiens qui constituent le plexus ischiatique.

Chez ces tortues la sensibilité de la partie postérieure s'était considérablement amoindrie. Seuls de gros tampons de coton étaient expulsés et encore fallait-il, que je les saisisse avec une pince fine et que j'aidasse au mouvement, en les retirant quelque peu.

L'excitation électrique ne produisait l'effet voulu qu'avec un rapprochement des cylindres de 15 cm. à 12 cm., mais dans ce cas, le réflexe était changé : au lieu du mouvement lent de la tortue normale, l'exécution de cette opération se faisait rapidement et par saccades et était combinée avec des mouvements de nettoyage.

En plaçant les tortues sur le dos, les pattes de derrière restaient presque immobiles.

Groupe F. — *Section faite légèrement plus bas que dans le groupe précédent.*

Une plus large part des muscles des pattes postérieures restant en relation avec le cerveau, j'obtenais ainsi des mouvements plus étendus, dont l'impulsion venait, sans doute, des parties supérieures du système nerveux.

Dans la marche et dans la natation, la tortue opérée de cette dernière manière se rapprochait déjà un peu de la tortue normale, mais les griffes et la plante du pied n'étaient plus en relation avec le cerveau.

Le mouvement de défécation était bien différent de celui des sujets précédents. Les tampons d'ouate étaient encore expulsés, mais l'animal ne se soulevait plus et les pattes de derrière semblaient ébaucher les mouvements de nettoyage. Une excitation électrique, faite par le procédé indiqué, amenait le mouvement de nettoyage complet et de petits tremblottements de la queue.

Groupe G. — *Section faite encore plus bas.*

Les excitations mécaniques appliquées sur la queue ou sur l'anus n'amenaient que de petites secousses des pattes, tandis que des excitations électriques sur les même parties du corps provoquaient des mouvements beaucoup plus étendus.

Les tampons d'ouate n'étaient plus expulsés. Au moyen de l'excitation électrique dans l'intérieur du rectum, on obtenait quelquefois l'expulsion suivie de mouvements de nettoyage plus ou moins bien accentués.

Groupe H. *Section faite encore plus bas que dans les groupes précédents.*

Les quatre membres étaient en relation normale les uns avec les autres et avec le cerveau. La queue et les parties situées au-dessous de la section restaient isolés du reste du corps; c'est pourquoi on ne pouvait plus provoquer des mouvements réflexes des pattes en excitant ces parties.

Conclusions.

De ces observations je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes sur les fonctions de la moelle épinière chez les tortues et chez les reptiles en général :

1) Chez ces animaux la moelle épinière peut être considérée comme formée de divers segments. En effet, les coupes transversales de la moelle faites successivement à diverses hauteurs, si l'on a soin de ménager les nerfs moteurs, ne produisent pas la paralysie des membres, ni la disparition des mouvements réflexes, comme cela a lieu chez la grenouille.

2) Plus les coupes de la moelle sont faites à un niveau éloigné du cerveau, plus l'excitation nécessaire pour provoquer certains réflexes (défécation) devra être énergique, c'est-à-dire que le degré d'excitation nécessaire pour provoquer certains réflexes est en raison inverse de la hauteur de la section pratiquée sur moelle.

Une nouvelle table pour examens, massage et opérations gynécologiques.

Par le Dr R. de Seigneux.
Privat-docent de gynécologie et d'obstétrique à l'Université de Genève.

Je viens de faire construire chez M. Demaurex, fabricant d'instruments de chirurgie, à Genève, une nouvelle table[1] pour examens, massage et opérations gynécologiques qui, par son petit volume, la facilité avec laquelle elle se transforme selon les besoins spéciaux du chirurgien et son prix, relativement modéré, me paraît offrir certains avantages.

[1] Cette table se trouve déjà figurée dans le catalogue de 1897 de la maison Demaurex, à la page 80, mais sans les modifications qui y ont été apportées dans la suite.

La description ci-dessous, ainsi que les figures ci-jointes, en donneront une idée aussi exacte que possible.

Pour ce qui concerne tout d'abord ses dimensions, celles-ci sont très restreintes, ce qui fait qu'elle occupe un minimum de place, soit dans le cabinet du médecin, soit dans la salle d'opération. En effet, sa longueur totale n'excède pas 97 cm., sa largeur 51 cm. et sa hauteur, dans son état ordinaire (fig. 1) 52 cm.

Comme on peut le voir dans la fig. 1 et mieux encore dans



Fig. 1

les figures suivantes, ma table est essentiellement constituée par deux cadres métalliques dont l'un, l'inférieur est fixe et supporté par les quatre pieds. Les deux pieds postérieurs reposent seuls sur des roulettes à pivot, ce qui permet de transporter aisément le meuble d'un endroit à un autre, tout en lui assurant une très grande stabilité. Dans l'espace compris entre le cadre inférieur et le sol se trouvent, en avant à droite, une cuvette en émail, destinée à contenir un liquide antiseptique quelconque et, à gauche, deux cuvettes en verre destinées aux instruments nécessaires à l'opération. Ces trois objets sont supportés par des armatures en métal reliées aux pieds antérieurs par des tiges métalliques à charnière, ce qui fait qu'on peut amener les trois cuvettes dans la position qu'elles occupent sur la fig. 3. En arrière se trouvent encore deux coussins supplé-

mentaires que l'on distingue mieux sur la fig. 3 et dont j'expliquerai plus loin l'emploi.

Le cadre supérieur s'applique à plat sur le cadre inférieur. Il est mobile dans le sens vertical et se met en mouvement par l'entremise d'un arc de cercle dentelé, fixé en-dessous à sa partie moyenne et s'engrenant sur une rondelle également dentelée que l'on fait tourner au moyen de la manivelle que montrent les quatre figures. Le cadre supérieur peut-être porté de cette manière à 85 cm. au-dessus du sol. Un cran



Fig. 2

d'arrêt permet de le maintenir à une élévation intermédiaire quelconque. Sur les fig. 1 et 2, il a été légèrement soulevé pour le mettre plus en évidence. La fig. 3 le montre soulevé au maximum et la fig. 4, dans une position intermédiaire. Sous sa partie antérieure, dans un espace laissé libre entre les deux cadres, se trouvent deux étriers montés sur des tiges et complètement cachés, ainsi que le montre la fig. 1, lorsqu'on ne se sert pas de la table. Il peuvent être très facilement retirés de leurs coulisses respectives et amenés dans la position qu'ils occupent sur les fig. 2 et 3.

La malade repose sur deux coussins. L'antérieur supporte le siège, le postérieur fonctionne comme dossier et les pieds se placent dans les étriers que l'on aura eu soin de tirer au dehors de leur cachette (fig. 2 et 3). Il est possible de donner à ces

deux coussins des inclinaisons différentes l'un par rapport à l'autre de telle sorte que l'on pourra augmenter à volonté l'inclinaison du dossier et soulever le siège autant qu'il sera nécessaire pour amener le relâchement le plus complet des parois abdominales.

La fig. 1 nous montre notre table telle qu'elle se trouve à l'ordinaire dans la salle d'opération. Disposée comme dans la fig. 2, mais en laissant à plat le coussin qui supporte le siège, son élévation peu considérable au-dessus du sol permettra de



Fig. 3

pratiquer sans fatigue toutes les manœuvres habituelles du massage gynécologique.

Dans la fig. 3, nous la voyons montée pour les examens au spéculum, ainsi que pour toutes les opérations gynécologiques qui se pratiquent par la voie vaginale. Un dispositif qui n'a pas été représenté sur les figures, afin de ne pas compliquer le dessin, permet encore de fixer aux deux coins antérieurs du cadre supérieur des supports pour les genoux, afin de mettre la malade dans la position usuelle pour ce genre d'interventions.

L'opérateur assis devant la table a alors à sa gauche la cuvette en émail, où il pourra se nettoyer les mains dans le courant de l'opération, à sa droite les deux cuvettes en verre où auront été placés tous les instruments nécessaires qu'il aura ainsi toujours à sa portée. Un caoutchouc que l'on fixe sur le

coussin sous le siège de la malade conduit les liquides et le sang dans un récipient placé directement au-dessous.

Mais ma table peut aussi servir pour des laparotomies et en particulier il est possible d'y placer très commodément la malade dans la position de Trendelenburg. A cet effet, on l'agrandira au moyen des deux coussins supplémentaires (fig. 4) dont j'ai déjà parlé et qui se trouvent placés, lorsqu'on ne s'en sert pas en arrière des trois cuvettes. On les voit le mieux dans la fig. 3. L'un de ces coussins se fixera au bord postérieur du

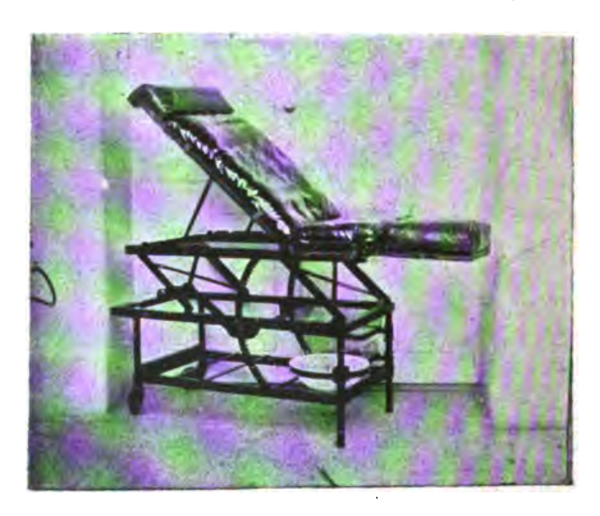


Fig. 4

dossier, le second viendra s'articuler à l'autre extrémité de la table et supportera la tête. On enveloppe séparément les coussins dans des linges stérilisés et l'on place la malade de telle manière que le pli des genoux corresponde à la partie la plus élevée du plan incliné formé par le dossier de la table, les jambes tombant dans le vide. La tête, ainsi que la partie supérieure du thorax, reposent ainsi seules sur la partie plane de la table. De cette manière les intestins bien et dûment préparés au préalable, ne manquent pas de se réfugier sous le diaphragme et de laisser le champ libre pour les interventions concernant les organes occupant la cavité pelvienne.

J'ai eu l'occasion de faire dernièrement, après avoir disposé la malade de cette façon, une amputation supravaginale de l'utérus avec traitement extrapéritonéal du pédicule et n'ai eu

qu'à me louer du résultat obtenu, ce qui me permet de recommander cette nouvelle table à l'attention de mes collègues.

A propos des ophtalmies pseudo-membraneuses.

Par G. Haltenhoff.

Nous avons observé récemment plusieurs cas qui viennent à l'appui des conclusions du travail de M. Coppez, dont nous rendons compte plus loin (Voir *Bibliographie*). Si la diphtérie oculaire typique, complète, à marche hypertoxique et gangréneuse, c'est-à-dire répondant à la description célèbre de A. von Gräfe (1854), est presque inconnue dans notre pays, les cas d'intensité moindre s'observent assez souvent. La conjonctivite blennorragique inoculée, si dangereuse surtout pour l'œil adulte, plutôt rare heureusement, se complique volontiers, chez nous, d'exsudation fibrineuse opaque, non seulement à la surface, mais aussi dans l'épaisseur de la muqueuse. Ces plaques d'aspect diphtérique, souvent multiples, qui affectionnent le voisinage des bords palpébraux, couvrent rarement de grandes étendues de la muqueuse, plus rarement encore les fausses membranes intéressent le globe. Cependant, nous considérons toujours leur apparition, même discrète, comme un signe d'inflammation particulièrement intense, qui volontiers s'accompagne de stase et d'ischémie et entraîne un péril plus grand pour la cornée. Au point de vue du traitement, elles imposent une grande réserve dans l'usage des caustiques, ainsi que des applications du froid, si bienfaisantes d'ailleurs à la période de gonflement et d'hyperthermie des « gonococcies conjonctivales. » Dans les cas de ce genre il faudra rechercher à l'avenir, si le gonocoque seul est coupable. Dans les faits de conjonctivites pseudo-membraneuses à gonocoques, recueillis par M. Coppez dans la littérature de divers pays, les examens bactériologiques font défaut, en sorte que l'hypothèse d'association microbienne reste possible.

Plus fréquentes sont, chez nous, les conjonctivites aiguës, catarrhales ou puro-muqueuses des enfants, compliquées de fausses membranes partielles ou étendues, superficielles ou interstitielles, tantôt franchement « croupales, » tantôt plus ou moins semblables aux couennes de la vraie diphtérie, bref, pré-

sentant les degrés les plus divers, avec, entre eux, d'insensibles transitions. Elles n'entraînent le plus souvent pas de dangers graves pour la cornée.

Dès 1875 nous observions une petite épidémie de ces cas à la Maison des Enfants malades, alors dirigée par les Drs Duval et Maunoir. Leur apparition coïncidait avec une recrudescence en ville de croups laryngés et d'angines diptériques, dont plusieurs cas étaient soignés dans les salles du même hôpital, encore privé alors de locaux d'isolement.

Dans un travail lu à la *Société médicale de Genève* le 1er septembre 1875 et resté inédit[1], nous n'hésitions pas, à l'encontre de la conception dualiste qui dominait encore absolument la question des fausses membranes oculaires, de rattacher ces ophtalmies à la contagion diphtérique, et cela malgré leur bénignité. Nous en faisions des diphtéries atténuées, les désignant, trop timidement encore, du nom d'*ophtalmies diphtéroïdes*. Douze ans plus tard, au *Congrès français d'ophtalmologie,* nous défendions la même opinion avec M. Dianoux, de Nantes[2]. La bactériologie devait, plus tard, nous donner raison.

Mais si le bacille de Löffler provoque souvent des conjonctivites croupales bénignes, une ophtalmie d'aspect tout à fait diphtérique peut aussi se développer sans son intervention. En voici un exemple :

Obs. I. — Louis B., 20 mois, souffre de l'œil droit depuis deux jours. Paupière supérieure très gonflée et rouge, recouvrant l'inférieure. Conjonctive hypérémiée et tuméfiée, chémosis. A la paupière supérieure une fausse membrane blanchâtre, opaque, assez épaisse, occupe l'espace intermarginal et une partie de la muqueuse tarsale. Elle ne se détache pas au frottement. Sécrétion catarrhale, peu abondante. Cornée saine. La joue n'est pas gonflée; on ne sent pas le ganglion préauriculaire. Etat général bon. Des parcelles de fausses membranes, enlevées à deux reprises, sont examinées au Laboratoire municipal de sérothérapie, dirigé par M. Massol. On y trouve des streptocoques avec des bacilles de

[1] Voir *Bulletin de la Soc. méd. de la Suisse romande*, 1875, p. 304 et 305. Voir aussi notre *Premier Rapport de la Clinique ophtalmique du Molard*, 1878, p. 24 et 25. Nous y disions en terminant : « Il serait intéressant de savoir si des cas de ce genre se présentaient aussi à des époques antérieures, ou l'inflammation diphtéritique du larynx et de la gorge n'avait pas encore pris pied endemiquement dans notre pays. Les documents manquent à ce sujet. Pour l'époque actuelle, un rapport de causalité entre ces deux ordres d'affections couenneuses nous paraît extrêmement probable. »

[2] Voir *Bull. et Mém. de la Soc. française d'Ophtalmologie*. 5me Congrès, 1887, p. 51.

Weeks. Le traitement glacé n'empêche pas la conjonctivite et le chémosis d'augmenter. Il est remplacé par des lotions chaudes au sublimé et des cataplasmes, qui agissent mieux. Vaseline résorcinée dans l'œil et sur les paupières, dont l'inférieure présente plusieurs ulcérations d'apparence couenneuse. Dégonflement et disparition des fausses-membranes en neuf jours. Aucune suite fâcheuse.

Dans ce cas le bacille de Weeks avait peut-être préparé le terrain à l'envahissement du streptocoque, en produisant, suivant son habitude, une conjonctivite simple aiguë. Sans l'examen bactériologique, on eut considéré ce cas comme une diphtérie vraie bénigne.

Obs. II. — Quelques jours après, le 29 juin, se présente à la Clinique une femme de 40 ans, mère de famille et ménagère, qui souffre un peu de l'œil droit depuis trois jours. Elle a remarqué une petite peau blanche au coin de l'œil. Depuis hier elle éprouve des brûlements dans cet œil, qui est un peu gonflé et sécrète légèrement, en même temps un peu de douleur dans la région cervicale et sous le menton. Ce matin, elle a ressenti un léger frisson. Bonne santé; il y a deux mois, angine qui la tint cinq jours au lit. Aucun de ses enfants n'a été malade. Les deux paupières sont œdématiées, un peu rouges. Joue nettement gonflée jusqu'à l'oreille; ganglion préauriculaire tuméfié et sensible à la pression. Il s'écoule de l'œil un peu de sérosité trouble avec flocons de mucus. Muqueuse du grand angle (caroncule, repli sémilunaire) occupée par une fausse membrane d'un blanc sale, fortement adhérente. A la paupière supérieure, l'espace intermarginal est revêtu, en deux endroits, d'une pellicule de même aspect, adhérente aussi. Le reste de la conjonctive palpébrale n'est qu'hypérémié et très peu gonflé, mais l'oculaire est soulevée et un peu enflammée; ce chémosis est très prononcé en bas et en dehors. Cornée intacte. Rien au sac lacrymal, l'œil ne pleurait pas auparavant. Rien dans la gorge et le nez. Langue chargée, anorexie. Je prescris séjour au lit, compresses chaudes au sublimé (1 : 4000). Avec un petit névrotome stérilisé, je réussis à enlever d'un bloc la fausse membrane, qui a bien un demi-millimètre d'épaisseur. Elle est remise au Laboratoire municipal. La muqueuse dénudée ne saigne presque pas.

Le 30 juin, les paupières sont plus gonflées, surtout plus dures, comme empâtées. Les ganglions cervicaux et sous-maxillaires droits sont plus douloureux, ainsi que la joue. La malade a souffert, n'a pas dormi. — Cataplasme, pommade mercurielle belladonée. — Diagnostic bactériologique : diphtérie de Löffler. — A 2 h., j'injecte dans la fesse 10 cc. de sérum du Laboratoire municipal. Le soir, légère fièvre.

Le lendemain, paupières moins gonflées : la malade se sent mieux ; la fausse membrane paraît plus mince.

Les jours suivants, l'amélioration s'accentue, les ganglions s'effacent.

l'œil s'ouvre normalement. L'exsudation fibrineuse cesse. Pas de période de suppuration, mais léger état catarrhal qu'il fallut soigner pendant quelques semaines encore.

Je revois la malade le 31 mars 1897. L'œil droit est pareil au gauche, sauf qu'il est resté un peu larmoyant par moments.

Les phénomènes oculaires étaient bien moins prononcés dans ce cas que dans le premier, c'était pourtant de la véritable diphtérie. L'injection d'antitoxine a très vite agi et probablement empêché une aggravation du mal, qui était évidemment en voie de progression. Son caractère très infectieux s'est manifesté par une lymphangite et une lymphadénite, ainsi que par l'état général, symptômes qui manquaient chez l'enfant. Mais on a vu des inflammations streptococciques (paupières, sac lacrymal, etc.), donner lieu au gonflement du ganglion préauriculaire et à de la fièvre. On sait de reste combien le microbe de Fehleisen, est parfois envahissant et dangereux (érysipèle, etc.). Sa virulence est très variable (Morax, Coppez). On ne saurait donc se fonder sur l'absence de ces complications infectieuses pour exclure la vraie diphtérie oculaire, d'autant plus que le Klebs-Löffler évolue aussi parfois sur la conjonctive, comme au pharynx, sans phénomènes graves généraux ni locaux.

Tout récemment, nous avons eu le chagrin de voir un robuste et bel enfant perdre les deux yeux par une ophtalmie d'aspect tout à fait diphtérique, mais due au seul streptocoque. Voici ce cas :

Obs. III. — Gust. D., que, nouveau-né, j'avais guéri d'une conjonctivite purulente grave, sans la moindre lésion aux cornées, m'est ramené le 26 janvier 1897, âgé de 2 1/2 ans, parce que son œil droit est gonflé et ne s'ouvre plus depuis deux jours; l'œil gauche commence à se prendre. Sécrétion séro-muqueuse abondante. A droite, fort œdème avec rougeur livide, surtout à la paupière supérieure. Une fausse-membrane épaisse, d'un gris-jaune sale, fortement adhérente, recouvre toute la conjonctive jusqu'aux culs-de-sac. La muqueuse bulbaire présente un fort chémosis. Déjà trouble diffus léger de la plus grande partie de la cornée, avec infiltration jaune à bords nuageux dans le tiers inférieur, sans ulcération encore, l'épithélium est seulement dépoli. A gauche, inflammation légère, mais qui, les jours suivants, devient semblable à celle du côté droit avec la même atteinte de la cornée. Paupières très douloureuses; l'enfant crie de douleur à chaque attouchement ou pansement. Cependant, l'état général n'est pas affecté. Pas de rhinite ni de pharyngite, pas d'excoriation cutanée, pas d'adénite. — Lotions et compresses tièdes au formol (1 ‰). Pommade d'ésérine.

M. le Dr de Marignac, directeur du Laboratoire bactériologique du Bureau cantonal de Salubrité, a l'obligeance d'examiner les lambeaux de fausse-membrane conjonctivale. Il y trouve des streptocoques avec quelques bacilles douteux, mais qui paraissent plutôt des *pseudo-diphtériques*. Pas de cultures de Klebs-Löffler. Dans le doute, cependant, notre collègue estime qu'il faut essayer la sérothérapie. Nous pratiquons l'injection de 10 cc. de sérum du Laboratoire municipal. Elle détermine un léger mouvement fébrile (38° quatre heures après, au lieu de 37°), mais reste sans influence sur les fausses-membranes et sur l'évolution des autres phénomènes, en particulier à l'œil gauche, encore très peu pris à ce moment. Les cornées s'infiltrent toujours plus, malgré une mercurialisation énergique (frictions générales et calomel à doses réfractées). La droite se perfora d'abord, la gauche quelques jours après. Jusqu'au dégonflement complet, la maladie dura trois semaines. Les deux yeux devinrent aveugles. Il n'y eut pas de période suppurative.

Actuellement (2 avril) le leucome adhérent occupe à l'œil gauche la plus grande partie de la cornée, est un peu extasié, tension du globe légèrement glaucomateuse. A droite presque toute la moitié supéro-externe est transparente; tension de l'œil normale. Une iridectomie pourra redonner une vision utile.

Il faut espérer que nous ne tarderons pas à posséder contre l'infection streptococcique une antitoxine aussi sûre que le sérum de Behring. Pour ne parler que des yeux, ce serait un grand bienfait, puisque, d'après M. Coppez, la majorité des ophtalmies pseudo-membraneuses de nature streptococcique aboutit à la cécité. Les rares essais tentés jusqu'ici avec le sérum de Marmorek n'ont pas été très encourageants.

RECUEIL DE FAITS

Un cas de noma guéri

Par le Dr Édouard Martin.

Les cas de noma ne sont pas fréquents de nos jours, du moins dans notre pays, et il est assez rare que l'on ait l'occasion de voir des enfants guérir après de pareilles lésions, c'est ce qui nous engage à publier l'observation suivante :

M... Auguste âgé de 3 ans entre le 31 décembre 1895 à la Maison des Enfants malades.

Cet enfant très chétif présente des traces d'anciennes caries

tuberculeuses de la jambe, traitées à l'Hôpital cantonal. Son frère a été atteint de rougeole 15 jours avant l'entrée du malade à l'Hôpital, lui-même toussait et avait de la fièvre avec une éruption peu marquée depuis le 25 décembre. Il présente depuis mars 1895 un gonflement du maxillaire inférieur du côté droit et une fistule sous-maxillaire, donnant de temps à autre issue à quelques gouttes de pus. La fistule était ouverte au moment où l'enfant a contracté la rougeole ; 4 ou 5 jours après le début de la maladie, la plaie a grandi et a pris une odeur infecte.

A son entrée le 31 décembre 1895, on constate sous la mâchoire inférieure, l'existence d'une plaie infecte, grisâtre, sanieuse, communiquant avec la bouche dont la muqueuse est sphacélée dans une grande étendue. Le maxillaire inférieur est nécrosé en partie et présente plusieurs séquestres mobiles. Pouls petit, dépression, *face pâle*. T. s. 39.

1er janvier, T. m. 37,2 s. 38,8. — Lotions fréquentes à l'acide salicylique.

2 janvier. Les parties fongueuses sont curées et raclées avec la curette et plusieurs séquestres mobiles enlevés. T. m. 37,5, s. 40.

3 janvier. Etat général mauvais, l'enfant ne peut rien avaler, salivation très abondante, odeur fétide de l'haleine. T. m. 39, s. 40,8.

4 janvier. T. m. 38,8, s. 40. On aperçoit sur la joue qui est gonflée et de teinte marbrée, une tache noirâtre du volume d'une pièce suisse de cinq centimes.

5 janvier. T. m. 38,5, s. 49, la tache grandit.

6 janvier. T. m. 39, s. 49. Pouls filant, état général très mauvais, ulcère gangreneux, gros comme une pièce de 2 fr. sur la joue droite, perforant celle-ci et communiquant avec la bouche ; odeur infecte de l'haleine ; l'enfant tire lui-même de sa bouche des débris de tissu cellulaire mortifié. — Lotions au permanganate de potasse, répétées toutes les deux heures ; on enlève plusieurs molaires et des débris osseux nécrosés.

7 janvier. T. m. 39, s. 39.

8 janvier. T. m. 38, s. 39.4. L'état général est un peu meilleur, mais l'ulcération augmente, accompagnée d'un gonflement considérable de la joue et des ganglions sous-maxillaires droits.

10 janvier. L'ulcération placée sous la mâchoire s'élargit et vient communiquer avec celle de la joue, on pénètre largement dans la cavité buccale.

13 janvier. On enlève des débris de tissus à odeur infecte, l'enfant peut avaler une petite quantité de liquide. L'état général s'améliore.

15 janvier. La fièvre tombe, la plaie a meilleur aspect et présente sur ses bords de nombreux bourgeons charnus. elle est très large. Quand l'enfant boit, une grande partie du liquide s'écoule par la plaie, la langue est visible sur une grande étendue, elle paraît saine.

20 janvier. Etat général meilleur, les tissus sphacélés sont éliminés, la plaie diminue d'étendue, le maxillaire est à nu dans l'étendue de 4 à 5 cent., il est dur et sec.

23 janvier. Petits abcès des doigts (périonyxis), état général meilleur.

30 janvier. Il se forme un abcès ganglionnaire en arrière du maxillaire gauche; cet abcès incisé donne issu à du pus bien lié, verdâtre, sans odeur. L'examen bactériologique pratiqué par M. Massol y fait découvrir la présence de streptocoques.

12 février. La plaie granule, mais les ganglions sous-maxillaires du côté droit augmentent de volume.

25 février. Volumineux abcès ganglionnaire à la partie postérieure de la joue, derrière l'angle de la mâchoire ; l'abcès incisé, il s'écoule 20 grammes de pus épais ; le pus fuse aussi le long du maxillaire et arrive dans la bouche ; la partie du maxillaire à nu est grise, sèche, nécrosée, elle présente un peu de mobilité anormale ; les parties molles entourant l'orifice tendent à se cicatriser et à rétrécir l'orifice, en particulier au-dessous du maxillaire.

28 février. Nouvelle incision plus complète de l'abcès qui s'est reformé en partie ; l'examen bactériologique du pus pratiqué par M. Massol, y fait découvrir la présence du bacille de Schimmelbuch.

17 mars. On enlève avec une pince une bonne partie du maxillaire nécrosé qui se détache très facilement.

25 mars. Il se forme un gros abcès au niveau de la région sacro-iliaque droite ; incision, il s'en écoule 30 gr. environ de pus granuleux avec du tissu cellulaire sphacélé.

2 avril. Nouvel abcès ganglionnaire à la région cervicale du côté droit ; il est incisé, et le pus examiné contient du *staphylococcus aureus.* Extraction de deux séquestres de la branche montante du maxillaire inférieur. La plaie de la joue tend à se combler.

25 avril. Amaigrissement, cachexie, toux sans fièvre, quelques râles au sommet du poumon droit. — Potion créosotée, frictions d'huile de foie de morue.

4 mai. La plaie est très rétrécie, laisse à peine passer l'extrémité du doigt ; il semble que le maxillaire tende à se régénérer, l'état général s'est beaucoup amélioré, la toux diminue.

6 juin. La toux a cessé, le maxillaire se reforme, la plaie de la joue tend à se fermer.

12 juin. L'enfant quitte la Maison des Enfants malades.

Revu le 28 août 1896. La plaie de la joue est presque entièrement cicatrisée, l'enfant a engraissé, il mange et boit facilement, le maxillaire est en grande partie reconstitué, les ganglions du cou ont considérablement diminué.

En novembre 1896, état général bon, la plaie est entièrement cicatrisée depuis deux mois.

Nous n'avons pas l'intention de faire l'historique de l'affection dont nous venons de rapporter un cas et qui est connue depuis les temps les plus reculés ; elle a reçu tour à tour les noms de cancer aqueux, stomacace, charbon des joues, affection gangreneuse de la bouche, noma, gangrène charbonneuse.

On trouvera cet historique au complet avec de nombreuses indications bibliographiques dans la 3me édition du Traité des maladies des enfants, de Rilliet et Barthez. Le noma paraît avoir été fréquent au XVIIme et au XVIIIme siècle en Hollande et en Allemagne et Van Lil cite un grand nombre d'auteurs qui l'ont vu régner épidémiquement dans les Pays-Bas à la suite de fièvres exanthématiques. Richter, en Allemagne, a publié en 1828 une monographie étendue sur cette affection et en distingue trois espèces : le cancer aqueux gastrique, le cancer aqueux scorbutique et le cancer aqueux métastatique. Ces dénominations sont tombées actuellement dans l'oubli et l'auteur semble confondre avec la gangrène diverses autres formes de stomatite. Baron en 1816 a publié un mémoire sur une affection gangréneuse de la bouche particulière aux enfants, où il rapporte six observations de cette affection et arrive aux conclusions admises généralement actuellement : La gangrène de la bouche est une affection particulière qui commence à la face interne des joues et des lèvres et gagne successivement de dedans au dehors. Il conseille le fer rouge lorsque l'escarre est perforée. Depuis lors de nombreux mémoires ont été publiés sur cette affection jusqu'à Tourdes qui en 1848 en fit le sujet d'une monographie très complète et en réunit 239 observations.

Au point de vue étiologique, le cas que nous avons traité rentre dans le cadre habituel, soit au point de vue de l'âge de l'enfant, puisque le maximum de fréquence de la maladie existerait entre trois et cinq ans, soit au point de vue étiologique, puisque, sur 226 cas recueillis par Tourdes, Wëst, Rilliet et Barthez, Samuel Bouley et Caillault, la *rougeole figure à elle seule pour 110.*

Sur plus de 4000 malades atteints de rougeole dans les épidémies de Genève de 1847 à 1852, Rilliet n'en a vu cependant qu'un seul cas, mais cette affection était beaucoup plus fréquente dans les Hôpitaux de Paris, particulièrement à l'Hospice des Enfants-Assistés, avant les mesures prises depuis quelques années pour éviter l'encombrement et la contagion. Brouardel parle du 43 % des cas de rougeole compliqués de gangrène dans cet établissement et Oyon en mentionne de très nombreux cas. Depuis dix ans que nous sommes médecin à la Maison des Enfants malades, c'est le deuxième cas que nous ayons eu l'occasion d'en observer ; le premier était relatif à une fillette de douze ans atteinte de fièvre typhoïde grave dont voici en deux mots l'observation :

Eugénie H. Début le 14 janvier 1886; taches rosées le 20, pouls petit, ballonnement du ventre, diarrhée, accidents

adynamiques ; hémorragies intestinales abondantes le 30 janvier, qui se sont répétées le 31 janvier, le 1 février et le 2, en tout dix fois. Période d'amélioration avec faiblesse extrême et température élevée jusqu'au 18 février, jour ou apparut au niveau de la seconde molaire supérieure droite un point de sphacèle sur la voûte palatine et la joue. Les 19, 20 et 21 février, le sphacèle gagne rapidement le sillon gingivo-maxillaire puis la joue, et, malgré d'énergiques cautérisations au thermocautère, la joue devient rouge et luisante, lardacée, et le sphacèle augmente dans l'intérieur de la bouche jusqu'au 25 février, jour de la mort par adynamie.

Misère physiologique, état général antérieur mauvais, lésions tuberculeuses au niveau de la mâchoire existant avant la rougeole, toutes ces causes ont sans doute contribué à l'éclosion de cette redoutable complication chez notre petit malade.

Les trois points de prédilection de la gangrène, après la rougeole, sont la bouche, la vulve et la peau.

Moynier [1], sur 15 observations de gangrène, suite de rougeole, compte 6 nomas, 4 gangrènes de la vulve et 5 sur divers points de l'enveloppe cutanée. Hecket, d'Abbeville, sur dix cas de gangrène en a vu sept à la bouche, trois à la peau, et Sostrat [2] cite un cas de gangrène de la vulve et trois de noma.

Cadet de Grassicourt, dans ses Cliniques insite sur l'influence de la médication débilitante, diète, saignées, sangsues, et de la médication hydrargyrique comme favorisant l'apparition de cette complication.

Au point de vue symptomatique, notre petit malade rentre encore dans la règle générale. Début observé sur la muqueuse, salivation, odeur infecte, marche envahissante de l'ulcération, dents rapidement ébranlées et expulsées, maxillaire nécrosé ; et une fois le point gangreneux noirâtre apparu sur la peau de la joue, la maladie a fait des progrès très rapides. L'escarre s'étant limitée, un travail d'élimination s'est opéré autour de lui, entraînant dans sa chute toute l'épaisseur de la joue, en sorte qu'il s'est produit une vaste perforation, à travers laquelle s'écoulent la salive, le putrilage et les liquides contenus dans la cavité bucale.

Peu ou pas de douleur, le malade retirait lui-même de sa bouche des débris de tissus sphacélés.

Comme état général, c'est le calme, la tristesse et une faiblesse très marquée qui ont marqué la scène.

Enfin, malgré la rapidité du travail éliminatoire, pas d'hémorragie, ce qui est la règle, quoique Hueter ait mentionné un cas d'hémorragie mortelle chez une fillette de 15 ans, et que les recherches de Rilliet et Barthez, et les injections pratiquées par Quinquaud et Rendu aient démontré que les grosses artères

[1] *Exposé des trav. de la Soc. des sc. méd. de la Moselle*, 1860.
[2] *Th. de Paris*, 1872.

pouvaient rester perméables au milieu des tissus sphacélés. Ce qu'il y a de plus remarquable dans notre cas, c'est que le malade ait survécu à de pareilles lésions. Pendant plusieurs jours, la fétidité était repoussante, la nutrition presque impossible, et malgré de très fréquents lavages et pansements, l'enfant a dû avaler des détritus sphacélés ; il a été pris de diarrhée fétide pendant deux ou trois jours et une bonne partie de son maxillaire s'est éliminé.

Les statistiques donnent une mortalité des trois quarts des cas environ. Woronichin [1] dit que sur 23 cas observés à l'Hôpital Elisabeth, 20 eurent une issue fatale, cependant Cadet de Gassicourt cite dans ses Cliniques trois cas de gangrène, suite de rougeole, dont deux, dans lesquels la maladie, limitée à la bouche et traitée énergiquement dès le début, eut une terminaison heureuse, tandis que dans le troisième où il s'agissait de gangrènes multiples, occupant le dos, le menton et la poitrine, la terminaison fut fatale. Dans 103 cas recueillis par Sanné, il y eut 20 guérisons, 83 morts. Tourdes, sur 239 observations compte 63 guérisons et 176 morts, soit une mortalité de 73 % et West sur 10 cas observés par lui, signale 8 décès et 2 guérisons.

Lorsque la gangrène n'est pas limitée aux gencives, mais a gagné les parois buccales, comme chez notre malade, le pronostic est encore plus grave, on ne compte guère qu'un cas de guérison sur sept.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance clinique du 11 mars 1897, à l'Hôpital cantonal.

Présidence de M. le Dr JAUNIN, Président.

M. le Dr *Rochaz*, d'Orbe, présenté par MM. Demiéville et Roux, et M. le Dr *Gonin*, de Lausanne, présenté par MM. Dufour et Leresche, posent leur candidature.

M. le Dr *Dumur*, de Chexbres, donne sa démission pour raisons de santé ; la Société décide de le nommer ancien membre.

M. le Prof. DE CÉRENVILLE présente :

1° Un alcoolique qui, après quelques heures passées sur le sol, les bras repliés sur le visage, se réveilla paralysé des deux extrémités supérieures. Il s'agit d'une *névrite du plexus brachial* produite par la compression de ce plexus par la clavicule, pendant la position forcée qu'avait gardée le

[1] *Jahrb. f. Kinderheilk*, XXVI, 1887, p. 161.

malade. Cette névrite a atteint les deux groupes de muscles dont la paralysie porte les noms de Erb et de Klumpke.

2° Un homme de 60 ans, remarquablement pâle, atteint d'une tumeur considérable de la rate. L'examen du sang ne révèle qu'une oligocythémie simple avec 50 % d'hémoglobine; pas de leucémie, pas de globules à formes variées. L'insufflation du gros intestin permit d'éliminer une tumeur du rein. Outre la tumeur de la rate, on constate des ganglions nombreux dans différentes régions, ce qui permet de ranger cette affection sous le nom d'*adénie de Trousseau*, ou de *maladie de Hodgkin*. Le traitement a consisté en arsenic, applications de glace, et enfin dans l'ingestion de liénaden; depuis l'administration de ce dernier remède, l'état semble plutôt amélioré, en tout cas stationnaire.

3° Une fillette de 7 ½ ans qui, atteinte en mai 1896 d'une tumeur purulente au côté gauche du front, fut traitée alors par des injections d'huile iodoformée. Le 20 juillet survinrent des crises épileptiformes jacksoniennes qui durèrent tout l'été. Une tuméfaction du côté gauche du front faisait penser à une affection osseuse inflammatoire. A l'opération, faite par M. le prof. Roux, on ne trouve pas l'ostéite cranienne attendue; rien à la dure-mère, mais on découvre une tumeur, grosse comme une mandarine, comprimant les circonvolutions restées intactes en dessous d'elle. La tumeur, un *tubercule émanant des méninges*, fut énucléée sans peine. Depuis ce jour-là, plus trace de crises, pas de paralysie. Mouvements du bras et de la jambe droits un peu hésitants. Une tumeur du foie, probablement tuberculeuse, est en voie de développement.

4° M. de Cérenville parle des résultats du *traitement de la diphtérie* à l'Hôpital Cantonal. Il injecte 10 cc. du liquide antidiphtéritique de l'Institut Pasteur; dans les cas graves 20 cc; il est rarement nécessaire de faire une seconde injection.

Avant le traitement par le liquide antidiphtéritique :

en 1893,	26 morts sur	55 cas de diphtérie		
1er janv.-31 oct. 1894,	23 »	76 »		

Après le traitement par le liquide antidiphtéritique :

1er nov.-31 déc. 1894,	1 mort sur	14 cas de diphtérie.		
1895,	1 »	30 »		
1896,	8 »	55 »	(13,7 %)	

D'après une statistique générale récente, on a actuellement 16 % de morts portant sur 54000 cas inoculés, tandis qu'avant 1895 on en avait 30 à 40 %. La plus grande mortalité revient au croup qui donnait autrefois 60 %, et actuellement 25 %.

Le *tubage* a été introduit à l'Hôpital cantonal comme méthode courante par le Dr Olivier, chef de clinique médicale. Ce procédé, qui donne des résultats très favorables, permet d'attendre l'élimination des membranes et souvent d'éviter la trachéotomie, devenue notablement plus rare. M. de Cérenville fait démontrer par un de ses assistants la technique du tubage sur un enfant récemment guéri d'un croup très sérieux par cette opération et qui sans cela aurait fort probablement été trachéotomisé.

M. le prof. Roux présente :

1° Une femme de 29 ans qui a subi déjà plusieurs opérations ; d'abord une incision dans l'hypogastre droit pour hématocèle rétro-utérine avec suppuration ; on soupçonne déjà à ce moment la *tuberculose péritonéale*. Le 30 septembre 1896, laparotomie pour ovarosalpingite suppurée. Le 15 décembre, seconde laparotomie, au-dessus de la première, pour tuberculose péritonéale ; toilette avec éponge iodoformée. La malade ne se remonte pas. Une fistule stercorale s'établit dans la première cicatrice. Troisième laparotomie ; jéjunocolostomie. La malade digère actuellement sans en être aucunement incommodée, avec un à un et demi-mètre d'intestin grêle et la moitié du gros intestin.

En huit ans environ, sur 56 laparotomies pratiquées pour *tuberculose péritonéale,* M. Roux a eu 16 cas de mort. Il distingue trois formes de cette affection : la tuberculose miliaire, la tuberculose avec exsudat séreux, enkysté ou non, et la tuberculose à noyaux qui forme de véritables agglomérations de tubercules, et qui a une tendance à amener les fistules stercorales. Sur dix malades de cette dernière catégorie, six succombèrent déjà au bout de quelques mois.

M. Roux a vu des cas absolument guéris lors d'une seconde laparotomie nécessitée par une cause autre que la tuberculose. Il met une certaine importance au point de vue du diagnostic à un signe négatif qu'il a observé à diverses reprises. Quand, chez des sujets maigres et qui ne se défendent pas, on sent, dans le ventre, des résistances anormales sans pouvoir les analyser exactement, il s'agit toujours de tuberculose.

2° Un opéré pour *empyème* par la méthode de *décortication de la plèvre*. Si celle-ci est décorticable, on peut déclarer le poumon utilisable, comme l'a dit Delorme, sinon le poumon est déjà trop fatigué, et la décortication ne saurait le remettre en valeur.

3° Un second malade atteint de *pneumothorax* et chez lequel il n'y eut aucun développement pulmonaire quelconque lors de l'opération.

4° Un cas de *pérityphlite* qui passa par trois crises graves avant l'opération Outre les traces de cicatrices sur l'appendice, on trouva une tumeur tuberculeuse à une certaine distance sur le côlon ascendant. Résection et iléo-colostomie avec implantation perpendiculaire de l'iléon dans le côlon transverse.

5° Un cas de *pérityphlite* (2me accès) chez un garçon de 14 ½ ans. Il y a fièvre, infiltration du repli de Douglas qu'on ouvrira dans un ou deux jours *per rectum* après *dilatation de l'anus.* M. Roux reconnaît que dans certains cas les sangsues semblent amener rapidement une amélioration ; il ne les prescrit cependant pas, d'un côté à cause des risques d'infection, de l'autre parce que le champ opératoire est alors défavorablement influencé dans le cas d'une intervention éventuelle.

6° Deux cas de *résection transverse du médiotarse du pied* d'après Vogt et Hueter, pour tuberculose. Malgré une extirpation très étendue et la section de tous les tendons extenseurs, la marche est bonne et le pied conservé dans des conditions où cela semblait presque impossible.

7° Deux cas de *réduction non opératoire de luxation congénitale de la hanche.* Après la réduction, effectuée en une ou plusieurs séances, les enfants ont la jambe maintenue en abduction dans un appareil analogue à celui de Taylor, avec lequel ils marchent comme ils peuvent, creusant ainsi eux-mêmes leur acetabulum. Au bout de quatre à six mois, il n'y a plus de tendance à la luxation, car cet appareil porte une ceinture moulée sur les trochanters, qu'elle enfonce aussi dans la direction de l'acetabulum.

M. le prof. Rapin fait la communication suivante sur un cas de *rupture de l'utérus :*

La malade est une multipare, 38 ans, habitant Morges. En 1890, elle était atteinte d'ostéomalacie. Son bassin était rétréci; cd. 8,7 cent. L'accouchement fut terminé dans notre service de la Maternité avec le forceps.

La dernière grossesse a été assez bonne; les douleurs commencèrent avant-hier à 3 h. après-midi et à 8 ½ h. les eaux s'écoulèrent. Pendant la nuit les douleurs furent très violentes et très rapprochées, la tête paraissait s'engager, mais vers 4 h. du matin les douleurs cessèrent tout à fait et l'accouchement parut suspendu, quoique, au dire de la sage-femme, l'orifice fût complètement effacé. A 8 h. on fit chercher un médecin parce que la tête était remontée, devenue mobile, et que la femme souffrait du ventre. Quelques heures plus tard, trois médecins virent la malade et conseillèrent son transfert à la Maternité, où elle arriva à 7 h. du soir.

La malade, très pâle, souffre beaucoup du ventre, qui est distendu en besace, la respiration est courte, le pouls rapide et petit. Au toucher, on trouve, en arrière, une large déchirure du col jusqu'à l'orifice interne; cette déchirure intéresse aussi une grande partie de la paroi postérieure du vagin. En avant on sent la lèvre antérieure, tandis qu'en arrière, le doigt explore le sacrum et le promontoire complètement à nu. On sent la tête fœtale très haute, à gauche du promontoire et à droite la masse placentaire, obstruant en partie la déchirure. Il s'écoule pendant l'exploration une quantité assez considérable de sang liquide, brunâtre, déjà ancien.

Le diagnostic est évident; il s'agit d'une rupture de la matrice, avec passage du fœtus et du placenta dans la cavité abdominale. On procède immédiatement à la narcose, puis, avec la main gauche, je vais à la recherche des pieds, situés sous le foie, et opère sans difficulté la version et l'extraction. La tête est retenue un instant au détroit supérieur transversalement, mais elle est dégagée par une vigoureuse traction, d'après Mauriceau. Le placenta est extrait avec la main, il est en entier dans l'abdomen, mais une partie des membranes est retenue dans la cavité utérine. En explorant le vagin, j'y trouve un gros paquet intestinal que j'attire facilement à la vulve; on distingue très bien les processus épiploïques, il s'agit donc de l'S iliaque. L'intestin est réduit et je procède à un grand lavage de la cavité péritonéale, au moyen d'une longue canule de verre, avec de l'eau stérilisée et salée. Lorsque le liquide ressort lim-

pide, je retire la main qui conduisait la canule et agitait les intestins pendant l'irrigation; je rapproche les bords de la plaie et place un tampon de gaze iodoformée dans le cul-de-sac postérieur pour empêcher la descente des intestins.

J'ai renoncé à toute intervention qui eût prolongé la narcose, comme la suture du vagin ou la laparotomie, à cause du mauvais état général de la malade. A son réveil le pouls était imperceptible, quoiqu'elle se sentit soulagée; elle ne souffrait plus du ventre. On fit encore une transfusion sous-cutanée de 2 $^1/_2$ litres de sérum artificiel, puis des injections d'éther et de caféine. Mais la malade s'affaiblit graduellement et mourut ce matin à 6 heures.

Nous avons eu affaire dans ce cas à une rupture spontanée de la matrice qui a dû se produire à 4 h. du matin, époque de la cessation des douleurs.

Ces ruptures spontanées peuvent, dans la majorité des cas, être prévues. Les signes précurseurs sont l'ascension de l'orifice interne ou anneau de contraction, qu'on trouve quelquefois à la hauteur de l'ombilic, l'ascension de l'orifice externe et du vagin, les violentes douleurs accompagnant un défaut d'engagement de la tête dans le bassin rétréci, etc.

Si les ruptures de l'utérus peuvent être prévues, elles peuvent aussi être prévenues. Notre malade avait un bassin rétréci; le médecin aurait donc dû être appelé *dès le début* de l'accouchement ou *en tous cas dans la soirée d'avant-hier*, alors que, malgré de très fortes douleurs, la tête ne s'engageait pas. Il aurait pu terminer l'accouchement entre minuit et trois heures du matin par le forceps, une version, une symphyséotomie ou une céphalotripsie avec perforation, et la déchirure de l'utérus eut été probablement évitée.

M. Rapin présente ensuite quelques malades opérées par lui pour diverses affections annexielles ou utérines, et attire l'attention sur les cicatrices obtenues par un procédé spécial d'incision cutanée auquel il a donné le nom d'*incision esthétique*. Il décrit son procédé dont le but principal est d'éviter la déformation cicatricielle produite par l'incision sur la ligne blanche. Ce procédé consiste en une incision transversale de la peau au-dessus des pubis et une incision verticale de l'aponévrose, des muscles et du péritoine. Il est applicable à un certain nombre de maladies peu étendues des organes génitaux internes, comme le démontrent les observations citées par M. Rapin (paraîtra dans la *Revue*).

M. le prof. M. Dufour présente :

1° Un cas de *tumeur granulée tuberculeuse de l'iris* chez une fillette qui, il y a treize ans, fut traitée pour une tuberculose du fémur et guérie. La tumeur oculaire a commencé sur le parenchyme et s'est rapidement développée vers le bord externe, où elle a perforé la sclérotique. L'examen microscopique a révélé la présence du bacille de Koch dans une parcelle enlevée à la tumeur. A droite de celle-ci, semblable à une grosse phlyctène vascularisée, se trouve une petite tumeur nouvellement apparue sur le bord de la pupille. L'état général est bon.

2° Un cas d'*iritis syphilitique*, avec une tumeur gommeuse, plus blanche que la précédente qui, contrairement au tubercule, paraît toujours au bord de la pupille ou à la limite externe de l'iris et jamais dans le corps de l'iris. L'aspect extérieur de ces deux tumeurs est assez semblable.

3° Une *tuberculose de la paupière supérieure* qui a commencé comme un orgelet; un mois après son apparition, les glandes rétromaxillaires suppurées furent incisées. A l'entrée de la malade on constatait un ulcère plat, lardacé de la conjonctive avec infiltration des tissus environnants. Le bacille de Koch ne peut être découvert ni dans l'ulcération, ni dans le pus des glandes maxillaires. Inoculation du pus à un cobaye qui continue à se bien porter. Trois semaines après, à l'autopsie du cobaye, on trouve dans le pli de l'aine droit un gros ganglion qui, lui, contenait des bacilles de Koch. Il n'y a pas lieu, au point de vue thérapeutique, de penser d'emblée à l'ablation, car les dangers de généralisation sont minimes. La statistique des cas où il n'y a pas généralisation donne pour l'iris 70 %, la conjonctive 75 %, la paupière 70 à 80 %. Le traitement consiste dans l'emploi d'une pommade au sublimé.

4° Deux cas de *conjonctivite*, avec fort gonflement des follicules, où l'on a constaté le *diplobacille de Morax*.

5° Un cas de *pemphigus de la conjonctive*, avec atrophie presque totale du sac conjonctival droit, et très avancée du sac gauche. Tous les traitements internes et locaux ont été essayés sans succès; ce qui a paru avoir le meilleur effet pour écarter les apparitions successives de bulles sur la conjonctive, ce sont les injections sous-conjonctivales de solution physiologique de chlorure de sodium.

M. le Dr Verrey présente un cas de *lipome double symétrique de la conjonctive*. Il s'agit d'un homme de 52 ans qui vit apparaître, il y a huit ans environ, des tumeurs siégeant des deux côtés sous la conjonctive et qui, par une croissance lente, finirent par occuper toute la partie supérieure des bulbes. La base de ces tumeurs, recouvertes par la conjonctive lisse et tendue, se trouve du côté de la cornée qu'elle atteint, le sommet se perd en arrière dans le tissu graisseux de l'orbite, les côtés se confondent peu à peu avec la conjonctive saine, à la hauteur des droits interne et externe. On sent aussi de petits noyaux en bas et en dehors entre les droits inférieur et externe. Deux opérations ont été faites déjà à Dijon, chacune à deux ans d'intervalle; les tumeurs actuelles sont une troisième récidive.

Ces tumeurs sont des plus rares, et un oculiste même très occupé peut ne pas en voir une seule pendant toute sa carrière. On les considère comme congénitales; elles se développent généralement vers l'âge de la puberté. On les a vues plus fréquemment chez des jeunes filles que chez des hommes. Le cas présenté offre donc la particularité d'un développement beaucoup plus tardif que chez ceux qui ont été observés jusqu'à présent. L'opération faite à droite montre qu'il s'agit bien d'un lipome.

Il est difficile d'extirper complètement la tumeur qui, du reste, est mal

circonscrite sur ses côtés et à son sommet, à cause du peu d'espace laissé pour le jeu des instruments entre, d'une part la paupière supérieure et le muscle releveur qu'il faut éviter de léser, et d'autre part le muscle droit supérieur et le bulbe. Il est probable que dans les opérations précédentes, on aura sectionné en partie le releveur des paupières, car, à droite surtout, il y a un ptosis bien marqué de la paupière supérieure.

M. le prof. BOURGET présente un individu de 46 ans ayant subi, en août 1896, la gastroentérostomie, pour stricture du pylore par ulcère rond ou carcinome. Rentré en médecine en janvier 1897 avec les mêmes symptômes qu'avant l'opération : crampes intolérables, hématémèses fréquentes, amaigrissement considérable, cachexie. On pense à une récidive de la tumeur. Toutefois, après avoir fixé le coefficient des échanges dans l'organisme, et s'être informé du taux de l'hémoglobine (100 %), on penche plutôt pour une récidive de l'ulcération stomacale. Après quelques lavages avec une solution de perchlorure de fer (1 à 2 %), les hématémèses cessent, de même que les douleurs, l'appétit revient un peu, et actuellement le malade mange un peu de tout et augmente de poids (mars 1897).

Le *traitement de l'ulcère rond par le lavage au perchlorure de fer* (1 ou 2 %) nous a donné les meilleurs résultats. Cette affection, si rebelle quelquefois, cède avec une rapidité merveilleuse à cette méthode. Dans l'alimentation, nous proscrivons absolument le bouillon et le lait, pour ne donner que des bouillies. Dans le cas qui nous occupe, la digestion stomacale est nulle, il n'y a ni pepsine ni acide chlorhydrique, les aliments ne subissent donc que la digestion intestinale, qui est complète.

La jeune X., âgée de 20 ans, a séjourné à plusieurs reprises dans le service. Comme elle y arrivait toujours dans un état désespéré, nous nous contentions de faire un traitement symptomatique, attendant tous les jours l'autopsie, que nous présumions devoir être fort intéressante. Par quatre fois, nos prévisions furent trompées; actuellement, quoique d'apparence débile, la malade va, vient, s'occupe activement dans la salle, et nous ne savons trop quelle surprise elle nous prépare encore. Si nous présentons ce cas, entre augures, c'est pour démontrer une fois de plus qu'avec la *tuberculose* il ne faut pas se hâter de préconiser les effets curatifs de tel ou tel médicament ou de telle ou telle méthode de traitement.

La malade est entrée une première fois dans le service à l'âge de 17 ans pour une péritonite tuberculeuse et tuberculose intestinale. Peu à peu les symptômes ont disparu, pour faire place à une tuberculose pulmonaire et laryngée. Le pronostic, déjà très mauvais, s'assombrit encore quand s'installe une pleurésie droite. Après une ponction et injection de la sérosité sous la peau du bras (méthode du Dr Gilbert, de Genève), la fièvre diminue peu à peu, de même que l'épanchement. Après quelques mois, le liquide est complètement résorbé, et les symptômes pulmonaires diminuent. Bientôt après se montrent des symptômes de méningite de la base. Cette fois la malade, pensons-nous, n'échappera pas à cette dernière ma-

nifestation de la tuberculose. Il n'en est rien, quelques semaines suffisent pour amener la guérison. Nous sommes-nous trompé dans notre diagnostic ? Nous ne le pensons pas, car les antécédents, la marche de la maladie et les symptômes méningés étaient des plus classiques. La température a même atteint 40°.

Dans une dernière étape, la tuberculose s'est fixée sur la cornée, où elle s'est manifestée par des ulcérations très rebelles, actuellement en voie de cicatrisation. Vous voyez donc que cette malade aurait pu embellir la statistique de plusieurs spécialistes, et cependant elle s'est guérie envers et contre nous, par des processus que nous ignorons encore, mais qui sont probablement les seuls qui aient raison de la tuberculose. Sur nos médicaments, il n'y faut pas compter ; le seul encore en faveur, la créosote ou ses dérivés (gaïacol, etc.) pris par la bouche, ne peut avoir aucune action directe sur la tuberculose pulmonaire. En effet, le foie arrête, décompose ou combine ces corps, de façon à les éliminer rapidement par le rein. Ils n'arrivent donc jamais en contact avec le parenchyme pulmonaire. Leur seule action bienfaisante (quand ils ne provoquent pas une gastrite aiguë, comme cela arrive avec les capsules) est de désinfecter le tube digestif; le tuberculeux reprend alors un peu d'appétit et de poids, et on note cela comme une retraite des bacilles de la tuberculose.

Les badigeonnages de gaïacol peuvent être comptés parmi les plus néfastes auxiliaires de la tuberculose ; parce que sous leur influence, la température tombe, on en conclut à une action curative. A notre avis on ne fait qu'ajouter une intoxication à celle déjà si certaine des toxines tuberculeuses.

Le gaïacol, comme la plupart des dérivés du phénol, fait baisser la température par intoxication du globule rouge et diminution des oxydations. En 1887, dans une communication sur le traitement intensif de la tuberculose par la créosote, j'avais cru à l'efficacité de cette méthode, parce qu'à cette époque on considérait encore la fièvre comme la grande ennemie. Dès lors j'ai pu me convaincre de l'inutilité et souvent hélas de l'effet nocif de tous ces médicaments. En résumé, je suis persuadé que la créosote ne peut avoir une action directe sur la tuberculose pulmonaire, que lorsqu'elle est introduite sous forme de vapeur par les voies respiratoires. Et encore je doute qu'elle ait une réelle action parasiticide sur le bacille de Koch ; ce qui est plus probable, c'est son action sur les infections secondaires de foyers tuberculeux par d'autres bacilles pathogènes. Aussi donnons-nous à tous nos tuberculeux des inhalations créosotées de plusieurs heures de durée, soit au moyen de l'inhalateur permanent de Feldbasch, soit au moyen de segments de tuyaux de caoutchouc dans lesquels se trouve un papier buvard qu'on imprègne d'un mélange à parties égales d'essence de pin pumilio, de cannelle et de créosote.

M. Bourget fait passer des courbes de poids et d'hémoglobine, tendant à démontrer que l'*anémie* est aussi bien une maladie de surmenage que d'intoxication par fermentations intestinales anormales. Ces deux modes

de genèse de l'anémie agissent du reste de la même façon, par intoxication du globule rouge par des toxines, ptomaïnes, toxalbumines et autres substances que nous ne connaissons encore que par leurs effets. Le fer agit le plus souvent comme désinfectant.

M. le prof. DIND présente un malade opéré pour *varices étendues des jambes*. Guérison complète. Ce résultat, fort encourageant en apparence, l'est, au fond, beaucoup moins, car, presque toujours, tôt ou tard survient la récidive. Si néanmoins ce mode de traitement (sans danger, qu'un médecin aidé d'un infirmier peut appliquer facilement sans narcose) est recommandable dans nombre de cas, cela tient : 1° au fait que la récidive peut être tardive et ne survenir qu'au bout d'un à trois ans. 2° à l'amélioration des symptômes subjectifs qui est presque constante. Dès lors pourquoi ne pas intervenir dans les cas favorables? On le fait constamment dans d'autres maladies où la récidive est fréquente.

M. Dind déclarait il y a un an déjà que la *thyroïdine* était sans effet dans les *dermatoses*. A ce moment-là il employait les pastilles. Dès lors il a essayé sans résultat plus favorable la thyroïde en substance. Quant à l'élimination de l'acide urique et de l'urée, elle a été augmentée dans quatre cas, diminuée dans quatre cas, et a oscillé dans trois cas; ainsi donc, dans l'arthritisme, la thyroïde est aussi sans résultat curatif.

L'Hôpital reçoit une énorme quantité de *pseudo-galeux*. Ce fait, dit M. Dind, est dû à la rapidité avec laquelle doit se faire le traitement à l'Hôpital; ce traitement est par là très irritant et occasionne des symptômes secondaires que les malades prennent pour une récidive de gale, et qui ne sont que des accidents eczémateux post-scabiéiques. Le traitement devrait être fait à domicile, et avec des pommades douces.

M. Dind présente encore deux cas de *prurigo*. l'un à type Hebra, l'autre généralisé, compliqué d'eczématisation : deux cas d'*eczéma séborrhéique* avec accidents secondaires lichénoïdes dans un des cas (*névrodermite chronique circonscrite de Brocq*); un cas de *lichen corné primaire;* un cas de *pityriasis rubra pilaire ou folliculaire* qui se montre sous forme de papules rouge pâle occupant les follicules, centrées par un poil et irrégulièrement disséminées.

Il présente en terminant deux cas de *syphilis traitée par le port de feutres mercuriels* sur la poitrine. Dans d'autres cas M. Dind emploie un appareil qu'il démontre et à l'aide duquel il obtient un dégagement de vapeurs mercurielles dans le lit du malade pendant une heure, deux fois par jour. Si ces modes de traitement donnent des résultats certains, ainsi que le démontrent les deux malades présentés, ils sont appelés à beaucoup d'avenir en évitant au malade l'ennui des pommades et le danger des injections.

Le Secrétaire : Dr ROSSIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 3 mars 1897.

Présidence de M. Eug. Revilliod, président.

La Bibliothèque a reçu : *Index-Catalogue*, nouvelle série, vol. I; de nombreux livres provenant des bibliothèques de nos regrettés collègues, les Drs Brot et Colladon. Il est décidé de continuer l'abonnement aux *Archiv für Ohrenheilkunde*, dont la collection a été donnée par le Dr Colladon. La Société a reçu de la famille du Dr Rilliet son buste en marbre.

Il est donné lecture de la lettre de candidature de M. le Dr *R. de Seigneux*.

Le président rappelle aux membres de la Société d'envoyer à la Bibliothèque des tirages à part de leurs publications scientifiques et de ne pas emporter les périodiques à domicile.

M. Maillart présente un enfant atteint de *myxœdème congénital* (ce cas sera publié).

M. D'Espine n'a pu sentir le corps thyroïde chez cet enfant, il a été frappé du volume en apparence considérable des mollets, qui ont une consistance pâteuse.

M. L. Revilliod estime que le myxœdème est rare chez nous, mais il a observé chez des femmes, lors de la ménopause, un état particulier, souvent compliqué de troubles nerveux et caractérisé par une augmentation du tissu graisseux en certaines régions (sous-claviculaire, bras, flancs, face dorsale du pied). Le traitement thyroïdien paraît avoir donné dans ces cas de bons résultats, surtout subjectifs; la diminution de poids a été observée, mais n'a plus lieu après la cessation du traitement.

M. Gautier observe actuellement un jeune enfant, très petit, qui a eu des crises de tétanie et présente actuellement, avec un corps thyroïde très petit, sans autre symptômes de myxœdème, des contractures.

M. J.-L. Reverdin estime qu'il ne faut pas faire rentrer dans un même cadre des faits différents; il y a une maladie appelée myxœdème, quelle que soit son origine spontanée ou provoquée; le traitement thyroïdien a pu produire des effets dans des affections qui n'ont rien de commun avec l'absence de la thyroïde. Il demande à M. Revilliod quel était l'état de cet organe chez ses malades.

M. L. Revilliod a eu de la peine à faire cette constatation.

M. Ladame a remarqué la chute des cheveux chez l'enfant présenté par M. Maillart; il rappelle l'atrophie des poils constatée chez les crétins myxœdémateux, ainsi que la persistance de la fontanelle.

M. Cordes s'informe si on a observé des modifications au moment de la puberté dans les cas de myxœdème.

M. Maillart a constaté de la tétanie peu durable chez l'enfant en question; le traitement thyroïdien l'a fait disparaître; chez un autre enfant de la même famille, les cheveux ont mal poussé au début, puis se sont développés ensuite.

M. D'Espine lit une observation d'*angine à pneumocoques*.

M. L. Revilliod demande si cette forme est contagieuse.

M. D'Espine isole tous les malades atteints d'angines, quelles qu'elles soient.

M. Picot demande si tous les individus chez lesquels on trouve le bacille de Löffler sont contagieux, même lorsqu'ils ne présentent qu'une angine très légère qui n'aurait point passé pour diphtérique avant l'examen bactériologique.

M. D'Espine a vu un cas où le bacille de Löffler a persisté pendant trois mois à l'état de virulence; il pense que cet enfant était contagieux pour son entourage.

M. L. Revilliod tient compte du diagnostic bactériologique, mais ne lui accorde aucune valeur pronostique; ce qui domine, c'est le terrain; il a vu des cas d'association streptococcique qui ont bien guéri.

M. D'Espine avait déjà affirmé avec M. de Marignac que le Löffler le plus virulent pouvait se rencontrer avec une angine très légère; le streptocoque existe à peu près dans tous les cas; il peut pénétrer plus ou moins profondément.

M. Gosse relate un cas d'angine à streptocoques avec apparence phlegmoneuse; la mort a été rapide et la décomposition du cadavre s'est produite très vite après la mort.

M. Ed. Gœtz demande s'il faut faire l'injection d'emblée dans tous les cas d'angine; il a vu un cas de croup précédé d'une angine très légère.

M. Ed. Martin estime que dans ces cas de croup survenant très rapidement, on trouve du Löffler; les cas à streptocoques n'ont presque jamais donné lieu au croup.

La Société décide : 1° d'avoir une séance supplémentaire pour entendre le travail de M. Gautier sur : *la médecine à Genève au temps de Calvin.* 2° de faire inscrire la Société au Registre du Commerce; le président fait part à cette occasion de quelques modifications à introduire dans le règlement.

M. J.-L. Reverdin fait une communication sur un cas de *pleurésie purulente ancienne traitée par la méthode de Delorme :*

Ce cas datait de plusieurs années (hiver 1893); la pleurésie, de nature grippale, siégeait à droite; une ponction avait été faite en automne 1893, mais, plus tard, de nouvelles tentatives de ponction avaient échoué par le fait du rapprochement des côtes. La malade était absolument sans fièvre, mais elle était constamment incommodée par une toux provoquée par les efforts et par le fait de se baisser. Il y avait à la base droite une matité étendue, mais les signes d'auscultation ne permettaient pas de déterminer exactement la situation de l'épanchement.

Après avoir, sans résultat, fait suivre à la malade un traitement par la gymnastique pulmonaire, M. Reverdin se décida à procéder à une opération. Il pratiqua la résection étendue des côtes en commençant suivant le précepte de H. Delagenière, par la huitième et la neuvième; on vit alors

la face supérieure convexe du diaphragme recouverte par le cul-de-sac pleural libre; on réséqua les côtes suivantes : la septième, la sixième et la cinquième; ce ne fut que lorsque cette dernière fut enlevée que l'on put pénétrer dans la collection purulente. On fit alors à la plèvre pariétale considérablement épaissie une large fenêtre. Le pus évacué, on incisa la plèvre pulmonaire très épaisse aussi et on décortiqua suivant la méthode de Delorme le poumon, qui se dilatait à mesure sous les yeux de l'opérateur; cependant on ne poussa pas à fond cette décortication et M. Reverdin se contenta de réséquer un gros fragment de la plèvre pulmonaire et d'inciser de haut en bas le reste.

M. Reverdin ne peut encore indiquer quel sera le résultat de cette intervention, qui est de date récente, mais il fait remarquer, comme particularités de ce fait : 1° l'absence complète de fièvre chez la malade avant l'opération; 2° la simplicité et la facilité de la décortication du poumon, conseillée par Delorme.

M. L. Revilliod a vu assez souvent de vieilles pleurésies purulentes sans fièvre. La décortication paraît rationnelle, mais il a traité avec succès des cas très anciens par la méthode du siphon. On observe souvent des fistules après les résections de côtes.

M. J.-L. Reverdin croit que, chez sa malade, la pénétration avec un trocart dans la cavité pleurale n'était pas possible; il aurait fallu en tout cas réséquer des côtes pour placer un siphon. Il estime, du reste, qu'il est beaucoup moins dangereux de procéder à la résection costale en voyant ce qu'on fait, que de se servir du trocart dont on ne peut pas contrôler exactement le trajet. *Le Secrétaire :* Dr Thomas.

BIBLIOGRAPHIE

Dr H. Coppez. — Des conjonctivites pseudo-membraneuses. Histoire, formes cliniques, traitement. 242 p., gr. in-8°. Bruxelles et Paris, 1897.

M. Coppez, adjoint du service d'ophtalmologie à l'Hôpital St-Jean à Bruxelles, a choisi pour sujet d'étude, comme il le dit fort justement, une des questions les plus discutées et les plus obscures de l'ophtalmologie contemporaine, les fausses membranes de la conjonctive. Les recherches sur l'étiologie microbienne et, plus récemment, la sérothérapie, appliquée pour la première fois à la localisation oculaire de la diphtérie par M. le prof. Coppez (père) en 1894, ont donné à cette question un regain d'actualité. Malgré bien des points encore obscurs, on peut dire que nos connaissances sur ces affections, assez fréquentes dans nos pays et souvent si redoutables, ont fait ces dernières années de réels progrès.

La monographie très complète de M. Coppez fils, aussi intéressante pour les pathologistes que pour les ophtalmologues, vient à point nommé

pour en marquer l'état actuel. Fondée sur de nombreuses observations personnelles, avec recherches bactériologiques à l'appui, et sur une étude consciencieuse des données antérieures, écrite dans un esprit de saine critique et toujours orientée vers le but du clinicien, elle commence par rétablir la vérité historique, trop souvent altérée par les auteurs classiques et... leurs copistes. C'est Béclard, anatomiste et physiologiste, qui en 1821 a le premier signalé l'existence de fausses membranes sur la conjonctive. C'est Guersant, en 1847, qui a le premier reconnu le rapport existant entre les fausses membranes de la gorge et celles de l'œil. Vers la même époque, Bouisson, de Montpellier, décrivit le type suraigu grave de la fausse membrane oculaire aboutissant à la perte de la cornée. C'est à tort qu'on lui attribue la découverte de ce groupe d'ophtalmies. Quant à la conjonctivite pseudo-membraneuse de Chassaignac, observée même chez des nouveau-nés, c'était tout simplement la conjonctivite purulente ordinaire diphtérisée par l'action de la douche. Elle est facile à imiter.

C'est Babès qui, en 1886, presque aussitôt après la découverte du bacille de Löffler dans les angines, rechercha et trouva ce germe pathogène dans les conjonctivites à fausses membranes. Mais ce microbe, retrouvé depuis lors par un assez grand nombre d'observateurs, n'est pas le seul à provoquer les diverses formes de conjonctivite pseudo-membraneuse, superficielle, interstitielle ou mixte. Ces affections peuvent aussi être dues à d'autres microorganismes : au goonocoque, auteur habituel de la conjonctivite purulente aiguë ; au bacille de Weeks, auteur de la conjonctivite catarrhale aiguë épidémique et contagieuse ; au pneumocoque, au streptocoque et même au moins malin staphylocoque, qui tous trois jouent un rôle important. quotidien dans la genèse des inflammations oculaires (paupières, muqueuses lacrymale et conjonctivale, cornée). Aussi l'étude comparée des conjonctivites de divers types dues à ces divers microorganismes amène-t-elle M. Coppez, à la suite de Morax et de quelques autres, à poser ces conclusions : une même variété de conjonctivite peut dépendre de microbes différents. Semblablement un même microbe peut produire différentes variétés de conjonctivite. En clinique, l'aspect d'une conjonctivite peut souvent faire préjuger du germe pathogène en cause, mais la réciproque n'est pas vraie.

Etant donné que la gravité d'une conjonctivite dépend des lésions cornéennes qu'elle produit, une conjonctivite sera d'autant plus grave que les toxines sécrétées par les microbes seront plus virulentes. Les toxines pénètrent dans la cornée et altèrent sa nutrition, préparant ainsi le terrain à l'envahissement de ses couches par la moindre brèche épithéliale. Tandis que le staphylocoque et surtout le bacille de Weeks offrent peu de danger pour la cornée, celui de la diphtérie, le streptocoque et parfois aussi le pneumocoque déploient. en pullulant sur la conjonctive, une action toxique intense qui amène trop souvent l'infiltration et la destruction purulentes de la cornée. Le gonocoque est surtout dangereux pour l'œil adulte, mais à tout âge l'apparition de fausses membranes dans la blennorragie oculaire

aggrave le pronostic. Quant aux associations microbiennes, en particulier le Löffler avec le staphylocoque et surtout avec le streptocoque, elles sont très dangereuses pour la vie comme pour la vue. (Cas de mort par angine et croup, par broncho-pneumonie, etc.)

Comme les autres microbes nommés, le bacille de Löffler peut auss donner lieu, soit à une conjonctivite à fausse membrane superficielle (croupale des anciens auteurs), souvent, mais pas toujours bénigne, soit à un simple catarrhe, forme fruste de la diphtérie oculaire. L'un des yeux peut offrir une vraie diphtérie interstitielle, l'autre une conjonctivite simple et légère, sans exsudation fibrineuse, mais la sécrétion de cet œil renferme alors le bacille de Klebs-Löffler, aussi contagieux pour l'entourage du malade et aussi virulent pour le cobaye que celui trouvé à la surface d'une épaisse couenne adhérente. Il y a plus : quand un œil est atteint de diphtérie conjonctivale, et l'autre indemne, M. Coppez retrouve presque toujours le bacille de Löffler sur l'œil sain.

Comme chacune de ces espèces de microbes pathogènes peut engendrer divers types de conjonctivite à divers degrés d'intensité et que le traitement ne s'adresse en général pas au microbe, mais à la forme individuelle de l'inflammation existante, il serait au moins prématuré, et en tous cas peu pratique de vouloir dors et déjà substituer la classification bactériologique des conjonctivites à la classification anatomo-clinique depuis longtemps en usage. « D'ailleurs, ces essais de classification étiologique sont demeurés infructueux. Les multiples travaux qui ont paru sur les conjonctivites infectieuses ont révélé toute l'étendue, toute la complexité du problème. Un revirement s'opère. La bactériologie joue un grand rôle en ophtalmologie, mais elle n'est pas l'ophtalmologie tout entière. A côté du laboratoire, il y a la clinique. A côté du microbe, il y a le terrain, il y a les conditions d'âge, de sexe, de tempérament, qui ont bien leur importance et qui réclament des soins spéciaux. » Seulement, la recherche du microbe ajoute un élément nouveau, qui éclaircit non seulement l'étiologie, mais aussi le pronostic. Et si l'on trouve le Löffler dans les fausses membranes, il en ressort une indication formelle, urgente pour le traitement : il faut injecter le sérum, comme s'il s'agissait d'une angine diphtérique. L'auteur a recueilli 80 observations où l'injection a été pratiquée, dont 15 lui appartiennent en propre. L'effet de l'injection de sérum est d'autant plus rapide que les fausses membranes conjonctivales sont plus récentes. On les voit parfois fondre en quelques heures, « comme un flocon de neige au soleil. » En même temps on voit céder les phénomènes inflammatoires et surtout le gonflement souvent énorme des paupières. Si la cornée n'est pas encore infiltrée, mais simplement louche, elle s'éclaircit entièrement. L'antitoxine est impuissante contre la suppuration une fois établie, due à l'invasion cornéenne par d'autres microbes que le Löffler. Dans les cas de diphtérie associée, son action est moins rapide que dans la diphtérie oculaire pure, mais encore très favorable. En revanche, elle paraît plutôt nuisible dans les conjonctivites pseudo-membraneuses non

diphtériques. On voit que les effets du sérum de Behring dans les ophtalmies à fausses membranes complètent encore l'analogie, si frappante au point de vue clinique et bactériologique, que présentent ces affections avec les angines couenneuses. Ajoutons enfin que dans son cas le plus récent, M. Coppez a injecté aussi du sérum localement sous la conjonctive et dans l'épaisseur de la paupière et croit pouvoir recommander cette manière de faire. HALTENHOFF.

VARIÉTÉS

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES

ET FONDATION BURCKHARDT-BAADER

Très honorés Collègues,

En vous présentant le compte du quatorzième exercice annuel de notre Caisse, nous attirons tout particulièrement votre attention sur ses chiffres les plus importants.

Les sommes dépensées en secours ont un peu augmenté; de fr. 6980 qu'elles étaient en 1895, elles se sont élevées à fr. 7190, qui ont servi à soutenir trois collègues et dix sept familles composées de veuves et d'orphelins de collègues décédés.

D'autre part, en faisant abstraction des dons extraordinaires et des legs, le total des contributions des médecins à la Caisse de secours et à la Fondation Burckhardt-Baader est moindre qu'en 1895 : fr. 6677, au lieu de 7846. Cette diminution répond à un abaissement du nombre des donateurs: 342 au lieu de 404 en 1895.

Si notre compte solde cependant par un excédant réjouissant, cela est dû, outre des legs plus considérables, au fait qu'un collègue invalide, s'étant trouvé dans des circonstances de fortune un peu meilleures, a tenu à honneur de rembourser immédiatement tous les secours qu'il avait reçus de la Caisse.

Une preuve pareille de reconnaissance, donnée par un de ceux que la Caisse avait secourus, est plus éloquente que tout ce que nous pourrions dire, non seulement pour encourager les vieux amis de notre œuvre de bienfaisance à persister à la soutenir, mais encore pour engager un plus grand nombre de collègues à s'y associer.

Berne et Bâle, mars 1897.

Au nom de la Commission médicale suisse :
Le Président, Prof. Dr KOCHER.

Le Trésorier de la Caisse de Secours :
Dr Th. LOTZ-LANDERER.

Quatorzième compte, du 1[er] janvier au 31 décembre 1896.

RECETTES

			Fr. Ct.
Solde du compte précédent			1,291.86

Cotisations pour la Caisse de secours :

		Nombre.	Fr. Ct.	
Du canton d'Argovie		20	320.—	
» d'Appenzell		* 1	100.—	
» Bâle-Ville		32	825.—	
» Bâle-Campagne		5	95.—	
» Berne		71	1110.—	
» Fribourg	1 à 10 * 1 à 30	2	40.—	
» Saint-Gall	25 ens. 477 * 1 à 50	26	527.—	
» Genève		8	240.—	
» Glaris		5	90.—	
» Grisons		13	255.—	
» Lucerne		14	210.—	
» Neuchâtel	6 ens. 100 * 1 à 50	7	150.—	
» Schaffhouse	4 ens. 55 * 1 à 100	5	155.—	
» Schwyz		5	70.-	
» Soleure		11	205.—	
» Tessin		1	10.—	
» Thurgovie	10 ens. 260 * 1 à 100	11	360.—	
» Unterwalden		1	10.—	
» Vaud		16	280.—	
» Zoug		7	80.—	
» Zurich		69	1220.—	
		330		6352.—

De divers :

	Nombre.	Fr. Ct.	
De M. le Dr Ed. Hess Bey, au Caire	1	25.—	
De M. le Dr Zürcher, à Nice	1	25.—	
De M. le Dr F. de B., par M. le Dr E. Heuss, Zurich	1	30.—	
De M. le Dr Kappeler, à Constance	1	25.—	
A reporter	4	105.—	7643.86

* Cotisations des sociétés.

	Nombre.	Fr. Ct.	Fr. Ct.
Report...	4	105	7643.86
Legs de feu M. le Dr C. Zehnder, à Zurich, par M. le Prof. Escher........... ..	1	200.—	
De Mme Badoud-Glasson, à Romont, en souvenir de son époux, feu M. le Dr Badoud	1	100.—	
D'un malade à Bâle....................	1	15.—	
Legs de feu M. le Dr Bridler, à Altnau, par MM. O. et F. Bridler, à Winterthur..	1	200.—	
Legs de feu M. le Dr E. O. Gonzenbach, à Saint-Gall.........................	1	250.—	
Des héritiers de feu M. le Dr Godefroi Walder, à Wetzikon, par M. le Dr Hägi, à Wetzikon.......................	1	100.—	
Legs de feu M. le Dr Bernard Stocker, à Lucerne, par M. le Dr Othon Stocker, à Lucerne........................	1	1000.—	
Des survivants de feu M. le Dr J. Lanter, à Morschwyl, par M. le Dr J. Müller, à Saint-Fiden.......................	1	100.—	
	12		** 2070.—

Cotisations pour la fondation Burckhardt-Baader :

	Nombre.	Fr. Ct.	Fr. Ct.
Du canton d'Appenzel	* 1	50.—	
» Berne......................	3	40.—	
» Saint-Gall	2	30.—	
» Genève	1	25.—	
» Grisons	1	10.—	
» Neuchâtel	* 1	50.—	
» Tessin	* 1	100.—	
» Zurich	2	20.—	
	12		325.—

De divers :

	Nombre.	Fr. Ct.	Fr. Ct.
Legs de feu M. le Dr Sonderegger à Saint-Gall	1		1000.—
A reporter.....			11038.86

* Cotisations des sociétés.

** La quittance du mois de décembre indique un total de fr. 2770. La différence de fr. 700 provient du remboursement de secours, reçu au mois de mai et enregistré comme cotisation d'un médecin : ce remboursement figure ici plus justement comme remboursement de capital.

	Fr. Ct.	Fr. Ct.
Report.....		11038.86
Capitaux :		
Remboursement de secours payés en 1893-1895		700.—
Intérêts des capitaux........................		3152.07
Dont : intérêts de la Caisse de secours........	2536.66	
» de la fondation Burckhardt-Baader de fr. 16411 à 3 ³/₄ %................	615.41	
	3152.07	
Gain sur le cours des 3 oblig. de la Banque Foncière du Jura de fr. 1000 à 99,7 %.........		9.—
		14899.93

DÉPENSES

	Fr. Ct.	Fr. Ct.
1. Placement de capitaux		5827.37
2. Intérêts payés sur les obligations achetées de la Banque Foncière du Jura...............		71.45
3. Droits de dépôt, provis. court. et comm. à la Banque de Bâle.........................		62.25
4. Affranchissements et taxes de la poste.......		69.59
5. Frais d'impression, etc....................		153.49
6. Frais d'administration....................		157.75
7. Secours à 3 collègues en 10 paiements.......	1000.—	
Id. à 17 veuves et enfants de collègues en 67 paiements......................	6190.—	
Ensemble, à 20 personnes en 75 paiements...		7190.—
Et cela par la Caisse de secours.............	6574.59	
Par la fondation Burckhardt-Baader, sa quotité d'intérêts............................	615.41	
	7190.—	
8. Solde à nouveau		1368.12
		14899.93

Les recettes effectives sont :

	Fr. Ct.	Fr. Ct.
Dons des médecins pour la Caisse de secours....	6352.—	
Contributions diverses et legs pour la Caisse de secours........	2070.—	
Dons des médecins pour la fondation Burckhardt-Baader................................	325.—	
Legs de feu M. le Dr Sonderegger pour la fondation Burckhardt-Baader.................	1000.—	
Intérêts des capitaux........................	3152.07	
Gain sur le cours...........................	9.—	
Remboursement de secours	700.—	13608.07

	Fr Ct	Fr. Ct.
Les dépenses effectives sont :		
Les numéros 2-7 comme ci-dessus.............		7704.44
Ainsi : Excédent de recettes, égal à l'augmentation de la fortune..........................		5903.63

BILAN

	Fr Ct	Fr. Ct.
Compte d'intérêts à la Banque de Bâle..........		3045.09
100 titres déposés à la » »		86000.—
Solde en espèces............................		1368.12
Etat de la fortune au 31 décembre 1896		90413.21
Cette somme se compose :		
Du fonds sans destination définitive (Caisse)....	72677.21	
Et de la fondation Burckbardt-Baader..........	17736.—	
		90413.21
Au 31 décembre 1895 la fortune se montait :		
Fonds sans destination définitive (Caisse de secours)	68098.58	
Fondation Burckhardt-Baader.................	16411.—	
		84509.58
Augmentation en 1896......................		5903.63
Cette augmentation se distribue au fonds sans destination définitive (Caisse de secours).......	4578.63	
A la fondation Burckhardt-Baader..............	1325.—	
	5903.63	

Année	RECETTES			SECOURS	État de la caisse à la fin de l'année	Augment. de la fortune
	Cotis. d. méd.	Divers	Legs	Sommes		
	Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr.	Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr. Ct.
1883	7042.—	530.—	—	—	7396.95	7396.95
1884	3607.—	100.—	—	—	11391.91	3994.96
1885	7371.—	105.—	2500	200.—	21387.06	9995.15
1886	7242.—	25.—	2000	1530.—	29725.48	8338.42
1887	7183.—	140.—	1000	2365.—	36551.94	6826.46
1888	5509.50	285.—	1000	3153.35	41439.91	4887.97
1889	6976.—	156.85	—	3575.35	46367.47	4927.56
1890	11541.—	375.—	2300	3685.—	58587.31	12219.84
1891	6345.—	103.75	2000	3440.—	65671.30	7083.99
1892	6737.—	485.—	1000	5180.—	70850.81	5179.51
1893	6982.—	1136.60	100	6090.—	75237.08	4386.27
1894	7098.—	85.—	2000	6850.—	80237.60	5000.52
1895	7845.—	155.—	1100	6980.—	84509.58	4271.98
1896	6677.—	420.—	2650	7190.—	90413.21	5903.63
	98156.50	4102.20	17650	50238.70		90413.21
	Fr. 119908.70					

Bâle, janvier 1897. *Le Trésorier*. Dr Th. Lotz-Landerer.

CANTONS	Nombre des méd. patent. en 1896.	Cotisations pour la Caisse de secours: 1er Quinquennium 1883-1887	2me Quinquennium 1888-1892	1893	1894	1895	1896	Cotisations pour la Fondation Burckhardt-Baader: 1er Quinquennium 1889-1893	1894	1895	1896	Totaux
		Fr.	Fr. C.	Fr. C.	Fr.	Fr.	Fr.	Fr.	Fr.	Fr.	Fr.	Fr. C.
Argovie...	99	2102	1070.—	380.—	250	440	320	410	...	...	...	4972.—
Appenzell.	29	610	500.—	110.—	105	105	100	330	50	50	50	2010.—
Bâle-Ville.	81	3165	3160.—	940.—	855	860	825	1915	...	20	...	11740.—
Bâle-Camp.	22	390	260.—	60.—	225	115	95	63	...	...	...	1208.—
Berne	235	4979	3957.—	1195.—	1180	1170	1110	1560	40	40	40	15271.—
Fribourg..	40	385	325.—	60.—	60	60	40	60	...	...	...	990.—
Saint-Gall.	134	3325	1945.—	920.—	550	710	527	1195	30	60	30	9292.—
Genève....	134	1125	1170.—	105.—	215	290	240	560	25	100	25	3855.—
Glaris	20	480	400.—	50.—	70	120	90	168	...	10	...	1388.—
Grisons ...	83	1395	910.—	160.—	277	360	255	315	25	...	10	3707.—
Lucerne...	2	1552	1040.—	220.—	270	230	210	310	10	...	...	3842.—
Neuchâtel.	69	733	690.—	125.—	395	235	150	405	...	...	50	2783.—
Schaffhous.	28	265	230.—	5.—	125	60	155	140	...	...	...	980.—
Schwytz ..	28	320	210.—	60.—	30	80	70	60	...	...	...	830.—
Soleure ...	35	990	625.—	155.—	150	195	205	1160	...	...	...	3480.—
Tessin	82	631	171.—	157.—	161	21	10	455	100	100	100	1906.—
Thurgovie.	62	1395	1359.50	185.—	465	375	360	600	...	10	...	4749.50
Unterwald.	17	30	20.—	20.—	...	...	10	20	...	...	...	100.—
Uri.......	5	40	10.—	25.—	15	5	...	...	...	...	...	95.—
Valais	30	80	...	...	...	...	...	10	...	...	...	90.—
Vaud	166	1345	1425.—	370.—	345	680	280	925	...	...	...	5370.—
Zoug	16	350	270.—	60.—	70	50	80	75	...	...	...	955.—
Zurich	266	6758	4620.—	1250.—	1005	1295	1220	2375	...	...	20	18543.—
Divers	...	6400	5525.60	1086.60	2085	955	2070	2330	...	300	1000	21752.20
	1763	38845	29893.10	7698.60	8903	8411	8422	15441	280	690	1325	119908.70
		102172.70						17736.—				102172.70
												17736.—

Bâle, le 7 mars 1897.

A M. le Prof. Kocher, à Berne, Prés. de la *Commission médicale suisse*.

Très honoré Monsieur,

Les soussignés ont vérifié le compte de la Caisse de Secours des médecins suisses pour 1896, comparé l'état de la fortune qui y est mentionné

avec les certificats des dépôts de la Banque, et trouvé tout, comme d'habitude, dans le meilleur ordre.

Nous proposons donc l'approbation du compte et les meilleurs remerciements à M. le Dr *Th. Lotz-Landerer*, trésorier. Si nous avons, d'une part, le plaisir de constater une augmentation du capital de fr. 5903.63, nous sommes frappés, d'autre part, de la diminution assez sensible des contributions des médecins des divers cantons.

En présence de la baisse persistante du taux de l'intérêt, une participation encore plus générale des médecins serait à désirer.

Agréez toute notre considération.

Les Vérificateurs des comptes :
Prof. Fr. BURCKHARDT. R. ISELIN. Dr Rud. MASSINI.

CONGRÈS DE MOSCOU.— M. le Dr C. ROUX, prof. de clinique chirurgicale à l'Université de Lausanne, a été nommé, par le Conseil fédéral, représentant de la Suisse au XIIme Congrès international de médecine, qui aura lieu à Moscou du 19 au 26 août 1897.

UNIVERSITÉ DE GENÈVE. — M. le prof. PREVOST a été élu à la chaire de physiologie laissée vacante par le décès du prof. Schiff. Il a donné sa démission de la chaire de thérapeutique.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en mars 1897.

Argovie. — DDrs Siegrist, fr. 20; Müller, fr. 20 (40 + 80 = 120).

Bâle-ville. — DDrs C.-H., fr. 30 ; R. fr. 40 (70 + 175 = 245).

Genève. — Prof. Dr Haltenhoff, fr. 20 (20 + 10 = 30).

Lucerne. — Dr NN., fr. 40 (40 + 30 = 70).

Soleure. — Dr Kury, fr. 20 (20 + 20 = 40).

Thurgovie. — Dr J.-G. à F. fr. 10; (10 + 140 = 150).

Vaud. — Prof. Dr M. Dufour, fr. 100 (100 + 20 = 120).

Zoug. — Dr Brandenberg, fr. 10 (10 + 30 = 40).

Zurich. — DDrs W.-M. à D., fr. 10; Meier, fr. 10; F.-G. fr. 20 (40 + 165 = 205).

Compte pour divers : Dr Zürcher, Nice, fr. 25 (25 + 25 = 50).

Ensemble, fr. 375. — Dons reçus en janvier 1897, fr. 1120. Total : fr. 1495.

De plus pour la *fondation Burckardt-Baader* :

Tessin. — De la Tit. Societa medica della Svizzera italiana par M. le Dr Pedrazzini, fr. 100 (100).

Zurich. — De M. le Dr F. G., fr. 5 (5 + 20 = 25).

Ensemble fr. 105. — Dons précédents en 1897 fr. 50. — Total Fr. 155.

Bâle, le 1er Avril 1897. *Le trésorier :* Dr Th. LOTZ-LANDERER.

Genève. — Imprimerie REY ET MALAVALLON, Pélisserie, 18.

XVIIme ANNÉE. — N° 5. 20 MAI 1897.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Du traitement des plaies pénétrantes de l'abdomen.

Par le Dr Henri VULLIET.
Ancien chef de clinique chirurgicale à l'Université de Lausanne.

I

INTRODUCTION.

« Les débats sont loin d'être clos sur le meilleur mode de traitement des perforations traumatiques de l'intestin ; » alors que partout ailleurs l'accord paraît être fait, la question tranchée dans le sens de l'intervention hâtive, en France « le procès est encore pendant (Reclus)[1]. »

Depuis 1889 et 1890, les partis sont restés les mêmes, discutant avec les mêmes arguments, mais avec un peu plus d'aigreur peut-être ; les adversaires ont à peine eu le temps de changer : d'un côté, les partisans de l'intervention réclamant la laparotomie systématique pour toute plaie pénétrante de l'abdomen ; de l'autre, les partisans de l'abstention demandant pour intervenir l'apparition de quelque symptôme, « si minime soit-il, » indiquant au chirurgien que la nature est incapable à elle seule de réparer les désordres, mais ce symptôme révélateur quel est-il ? « On le trouve toujours, » dit Berger. Nous verrons qu'en pratique il y a quelque difficulté et qu'en définitive, c'est sur des *impressions* que devra le plus souvent se guider l'*interventionniste opportuniste ;* or, en chirurgie plus qu'ailleurs peut-être, il vaut mieux ne pas se fier absolument à l'impression, au flair, si délicat soit-il.

Aux raisonnements subtils de leurs adversaires, les partisans de l'intervention opposent une règle des plus simples : une

[1] *Rev. de chir.*, 1890.

seule indication leur suffit : la plaie est-elle pénétrante ou non? Si la plaie est pénétrante, l'interventionniste fait la laparotomie pour constater les dégâts et les réparer, ne se fiant pas à la nature, quelque complaisante qu'elle soit; il affirme d'une part que la nature ne répare pas spontanément les plaies de l'intestin grêle, que dès lors il faut le secours du chirurgien; d'autre part, que la laparotomie en elle-même n'aggrave dans aucun cas la situation et ne peut que très exceptionnellement et, sauf faute grave, être rendue responsable de la mort.

Voilà ce que les partisans de l'intervention devront prouver pour avoir gain de cause, s'attachant surtout à démontrer non tant l'*innocuité* que l'*utilité* de l'intervention.

Il est en effet réjouissant d'enregistrer avec les manuels modernes « les grands progrès réalisés dans le domaine de la chirurgie. » On opère beaucoup, on opère tout et avec succès, dit-on; mais le résultat définitif, quel est-il? et de ces opérations, lesquelles étaient utiles, lesquelles nécessaires? Quelle pénible surprise nous réserve peut-être ce bilan de la chirurgie qu'attend impatiemment un de nos anciens maîtres!

Dans toute plaie pénétrante de l'abdomen, le chirurgien doit *intervenir hâtivement*, sans attendre que quelque symptôme vienne l'avertir qu'il y a péril en la demeure. C'est notre conviction, et, sans avoir la prétention d'avoir clos le débat sur toute la ligne, nous espérons que notre travail, si imparfait qu'il soit, sera de quelque utilité au parti interventionniste.

Valeur de la statistique.

Ce qui, jusqu'à ce jour, a empêché l'entente, malgré tant de discussions et de travaux, il est aisé de le comprendre.

Que demande-t-on à une statistique, pour fixer des résultats définitifs? D'être homogène, d'embrasser un grand nombre de cas comparables entre eux; personne ne contestera la valeur d'une statistique sérieuse pour affirmer l'utilité de la cure radicale des hernies.

Les plaies pénétrantes de l'abdomen ne sont heureusement pas fréquentes; dès lors quelle sera la valeur d'une statistique voulant embrasser un grand nombre de faits, et forcée de les glaner de ci de là, sans contrôle sévère?

Puis, aux statistiques laborieuses de laparotomies, c'est-à-dire de lésions *vues*, que peuvent opposer les partisans de l'abs-

tention pour décider de la valeur de l'une ou de l'autre méthode? Une statistique qui, forcément, ne peut être fondée que sur des *probabilités*, dont nous verrons plus loin la valeur en examinant les symptômes des lésions viscérales dans les plaies pénétrantes.

Comme on le voit, la balance n'est pas égale. Pour trancher la question, il faudrait un symptôme sûr et *constant*, qui permît d'affirmer avec certitude la perforation. Or ce symptôme n'existe pas.

Pour rétablir l'équilibre et tirer profit des matériaux réunis, il faut faire là plus qu'ailleurs de la statistique raisonnée, ne pas rechercher le nombre, mais la qualité. Ainsi faite, la statistique pourra finir, croyons-nous, par trancher la question. Ce ne sera plus ce qu'un sceptique appelait « le mensonge en chiffres. » Du reste, si imparfait que soit ce moyen, nous devons nous en contenter, puisque c'est le seul à notre disposition pour juger de la valeur de l'opération, les expériences sur les animaux ne pouvant nous servir que de *contrôle*.

Notre intention n'est pas de reprendre la question *ab ovo*, ni de résumer ici tout ce qui a été dit et écrit depuis que les débats sont ouverts. Des travaux importants l'ont fait et nous y renvoyons le lecteur. L'historique, pour nous, n'a qu'un intérêt secondaire, car nous désirons avant tout donner à notre travail un *intérêt pratique*. Nos tableaux réunissent les cas publiés depuis 1890 seulement; nous en avons exclu le vieux stock de faits antérieurs, écoulé de travaux en travaux depuis que la question est sur le tapis ; à quoi bon, pour l'amour du chiffre, exhumer des faits antérieurs à l'asepsie et aux derniers perfectionnements de la chirurgie intestinale ?

Nous avons pensé qu'il était surtout intéressant d'essayer une étude critique des deux méthodes : là gît tout l'intérêt de la question. A côté des laparotomies, nous avons réuni les observations que nous avons pu recueillir, de blessés traités par l'abstention ; depuis l'article de Reclus, nous ne trouvons aucun travail de ce genre. Dans les auteurs consultés, l'abstention nous a semblé être traitée par un silence qu'elle ne mérite pas ; à côté des listes et des pourcentages des laparotomies, ils nous semble *nécessaire* de fournir la statistique des cas traités par l'abstention ; c'est ce que nous avons essayé de faire.

THÈSE DE L'INTERVENTION ÉVENTUELLE.

La thèse des partisans de l'intervention hâtive, immédiate, est *simple* : y a-t-il pénétration, la laparotomie immédiate s'impose, *même en l'absence de tout symptôme inquiétant.* Quelques divergences se font jour sur le diagnostic même de la pénétration, divergences de détail sur lesquelles nous reviendrons.

La thèse des partisans de l'abstention est *compliquée*, sans règle précise; leur conduite varie selon les cas. Nous allons l'examiner telle qu'elle a été exposée dans le travail de Reclus, en 1890, telle qu'elle a été soutenue plus récemment par Berger à la *Société de chirurgie*, en janvier 1895, substituant seulement au terme d'abstentionniste, celui d'*interventionniste éventuel.*

Nous toucherons aussi brièvement que possible au diagnostic et à la symptomatologie des plaies pénétrantes de l'abdomen; les discussions y relatives se retrouvent telles quelles dans tous les travaux et thèses que nous avons consultés, faisant suite à l'historique classique et obligatoire; sur ce sujet, rien de nouveau n'a été produit; nous n'insisterons donc pas, renvoyant aux meilleurs de ces travaux, la thèse d'Adler, de Paris, et l'article de Lühe, parus tous deux en 1892, tous deux exacts et complets.

Pour faire accepter leur pratique, écrit Reclus, les partisans de l'abstention auront à prouver :

1° Que les perforations traumatiques du tube digestif *peuvent* se guérir sans intervention.

2° Que cette guérison n'est pas l'*exception.*

3° Comparant les résultats de l'intervention et de l'abstention, ils devront démontrer que les résultats de cette dernière sont supérieurs à ceux de la première.

Comme Reclus, nous envisagerons les lésions traumatiques produites *en temps de paix* seulement, c'est-à-dire les perforations par coups de couteau et par armes de petit calibre surtout; non que les lésions produites par armes de guerre (carabine, fusil) ne nous paraissent comparables aux autres, — nous verrons en effet que les dégâts sont loin d'être en rapport avec le diamètre du projectile; — mais, au point de vue du traitement, les conditions sont évidemment très différentes, et, pour juger de l'intervention, nous pensons nécessaire de nous placer dans

les conditions les plûs favorables, conditions encore irréalisées dans la chirurgie de guerre.

Qu'il y ait des cas de guérison spontanée de perforations intestinales, cela est incontestable. Pour l'estomac et le gros intestin, tout le monde l'admet; pour l'*intestin grêle* ce n'est pas aussi sûr; cependant, dans deux cas, cités par Reclus, on découvrit à l'autopsie, faite quelque temps après l'accident, d'anciennes lésions intestinales. Encore l'un de ces blessés est-il mort deux jours après, par rupture des adhérences et péritonite causée par l'*épanchement stercoral.*

Dans la première de ces observations, on a constaté, dix-sept mois après l'accident, une cicatrice du jéjunum longue de sept cent.; il est *probable* que cette cicatrice correspondait à une perforation : *probable*, mais non *démontré.*

Ces deux cas se rapportent à des plaies par coups de couteau.

Mais pour prouver cette guérison, base de toute discussion, l'auteur nous dit qu'il l'a surprise sur le fait dans une laparotomie pour coup de couteau; il a constaté des adhérences protectrices en voie de formation, il a vu trois perforations du jéjunum, oblitérées par un bouchon muqueux entouré d'une plaque jaune, tomenteuse, irrégulière, vestige des adhérences commençantes [1].

Ce processus de guérison a été constaté *à l'autopsie* dans maint autre cas de perforation. En lisant les observations, dans les deux tiers des cas. Reclus trouve que « la plupart des orifices sont obturés » et qu'il n'y avait dans l'abdomen ni gaz ni matières fécales. Ce point est nettement spécifié dans les observations de Nélaton et de Berger; les malades sont morts, et cette phrase du profane nous vient sous la plume : « l'opération a parfaitement réussi, mais le malade est mort ! »

Non, tout cela ne suffit pas pour nous prouver que la guérison spontanée est *fréquente.* Qu'il y ait des adhérences molles, qu'il y ait un bouchon muqueux, cela prouve-t-il que la séreuse n'ait eu le temps d'être infectée avant la formation de ces adhérences, si rapides soient-elles ? cela prouve-t-il qu'à la moindre contraction intestinale, il ne vienne sourdre une goutte de liquide septique à travers ce bouchon protecteur ?

Qu'on parcourre la liste des « morts » dans les dernières statistiques : on verra que souvent il y a eu péritonite septique

[1] Le malade mourut de péritonite.

sans épanchement de gaz ni de matières .fécales dans l'abdomen; les perforations *paraissaient* fermées.

Donc, ne confondons pas : Qu'une plaie intestinale se guérisse sans suture par un des procédés décrits, adhérences ou bouchon muqueux, qu'elle ne laisse pas, *macroscopiquement,* écouler des gaz ou des liquides, *oui,* sans doute; mais qu'elle se guérisse et *que le malade en guérisse,* c'est une autre question, que nous ne considérons pas encore comme *tranchée* par les abstentionnistes.

Donc nous dirons : Sans doute le bouchon formé par la muqueuse herniée à travers la perforation intestinale est fréquent, aussi bien dans les plaies par armes à feu que dans celles par armes blanches; sans doute, les adhérences se forment rapidement autour de la lésion et quelques heures suffisent pour les rendre capables de fermer un orifice de petite dimension, mais ni ce bouchon, ni ces adhérences n'empêchent l'infection septique de se produire, dans l'immense majorité des cas, et ce n'est pas une péritonite localisée qui sera le résultat de la perforation, mais une péritonite généralisée mortelle, car c'est d'un péritoine normal qu'il s'agit et l'*histoire des fistules pyo-stercorales* ne peut être comparée à celle des *perforations traumatiques,* comme le fait Reclus.

Les blessures de l'estomac et du gros intestin sont moins sûrement fatales, abandonnées à elles-mêmes : l'épaisseur des parois, les conditions mécaniques, l'état du contenu de ces viscères, sont plus favorables à la guérison spontanée des perforations. Pour le gros intestin, il est aisé de comprendre que la lésion puisse être *extra péritonéale,* suivant la région atteinte, et dès lors la guérison possible sans intervention. Pour l'estomac, suivant son degré de vacuité et suivant la région lésée, la perforation ne laissera écouler aucun agent septique, l'absence de parallélisme des lèvres de la plaie peut jouer un rôle utile, étant données l'épaisseur et la grande mobilité des tuniques.

Mais nous ne pouvons admettre comme prouvée la *fréquence* des guérisons spontanées des perforations de l'intestin grêle; d'autre part, prouver que cette guérison est une exception rarissime est fort difficile; ce serait cependant trancher la question entre les deux méthodes. Les blessés *guéris* par l'intervention se seraient guéris *spontanément* et les *opérés* qui sont *morts* ne seraient peut-être *pas morts* si l'on n'eût pas ouvert l'abdomen, détruit les adhérences fraîches, inoculé peut-être une

péritonite septique *indépendante* des lésions intestinales; c'est là ce qu'objecteront les abstentionnistes.

Il est évident qu'une pareille objection peut se faire à toute opération; on ne peut pas *prouver* ce qu'un malade fut devenu si on l'eût abandonné à lui-même; on ne peut que le supposer d'après les données statistiques; or nous avons dit à quelles difficultés se heurtait la statistique dans le domaine qui nous occupe.

Mais c'est ici que l'expérimentation a sa place toute marquée et nous sera d'un puissant secours.

Expérimentation.

Les expériences ont été faites sur le chien et les conditions ne sont pas tout à fait les mêmes que chez l'homme. Nous ne pensons pas que l'on puisse strictement conclure de l'un à l'autre, surtout en ce qui concerne la localisation des organes lésés et la multiplicité des lésions; mais en ce qui touche la gravité des lésions, la réaction péritonéale, les processus anatomo-pathologiques de la perforation, les différences ne sont pas si grandes qu'on ne puisse déduire plus que des *conclusions de probabilité* de l'un à l'autre.

L'intestin du chien a des parois épaisses, tomenteuses et très friables; dans les diverses opérations que nous avons pratiquées sur le chien, nous avons été frappé de cette friabilité, de la muqueuse surtout, rendant les sutures beaucoup plus difficiles que chez l'homme.

Plusieurs expérimentateurs ont abordé ce sujet; malheureusement il nous semble que toutes les séries d'expériences portent sur un trop petit nombre de faits. Nous allons les passer en revue, nous attachant aux plus récentes.

Que dire de la série de Reclus, portant sur 9 chiens ? Elle nous prouve que la guérison est possible et rien de plus. Sur 10 cas — 1 des chiens soumis deux fois au traumatisme — 4 ont guéri, 4 sont morts de péritonite, 2 d'hémorragie. Le calibre de l'arme employée était de 5^{mm}. Dans des expériences antérieures encore, Parkes déclare que la perforation intestinale chez le chien est fatalement suivie de mort.

Schachner, en 1890, sur 31 cas de laparotomies enregistre 14 morts dont 2 par hémorragie, 5 par shock primaire (?) 6 par septicémie, 1 par iléus. Sur 5 bêtes laissées sans intervention, 4 moururent : 1 de shock, 2 d'hémorragie, 1 de septicémie.

Mais voyons les statistiques plus récentes et plus considérables :

Chaput [1], en 1895, sur 46 expériences, trouve une mortalité de 66 °/₀, même dans les cas de plaie unique linéaire et sur un animal à jeun. Dans 7 cas il y a eu hémorragie grave. D'après ses expériences, Chaput nie la théorie de l'occlusion de la perforation intestinale par le bouchon muqueux. La plupart des animaux meurent entre douze et quinze heures.

L'opération, au début, lui a donné des résultats médiocres, par suite de la difficulté des sutures; plus tard, appliquant son procédé de la greffe intestinale, il a obtenu sur 18 chiens, opérés trois quarts d'heure après la blessure, 18 guérisons; sur 7 bêtes opérées après un laps de temps plus considérable, il a eu 4 morts (58 °/₀).

Enfin plus récemment, Klemm [2] a publié une statistique de 32 cas. D'après lui, la statistique humaine est incapable de trancher la question, (nous ne partageons pas cette manière de voir) et c'est à l'expérimentation seule qu'il appartient de terminer le procès.

Sur ces 32 cas, deux fois les plaies n'étaient pas pénétrantes, deux fois il y eut mort par shock primaire, hémorragie ou lésions viscérales très intenses. Sur 10 cas laparotomiés, 6 guérisons, 4 morts dont une à la suite d'une suture lâchée, deux par péritonite septique, une par nécrose intestinale après résection; *tous les autres chiens traités par l'expectation moururent.*

L'auteur nie le rôle protecteur du bouchon muqueux; il a *toujours* vu le contenu intestinal sourdre à travers la perforation *à chaque contraction musculaire* et avant que la plus légère des adhérences eût pu se produire.

Tout en reconnaissant la valeur incontestable de ces expériences, il nous semble qu'il serait utile de produire une nouvelle série beaucoup plus étendue qui, elle, serait définitive, viendrait confirmer les travaux de Chaput et de Klemm et convaincre les plus récalcitrants.

Symptômes et diagnostic de la perforation.

Après avoir prouvé que la guérison spontanée était possible et en avoir étudié le processus, Reclus établit la validité de ses observations de 1870 à 1890.

[1] *Bull. de la Société de Chirurgie.*
[2] *Volkmann's Samml. klin. Vortr.*, 1896.

Et nous venons nous heurter ici à la question du diagnostic de la perforation traumatique du tube digestif. « Si le blessé meurt, l'autopsie pourra constater la réalité de la plaie, mais s'il survit, comment affirmer qu'il a guéri spontanément d'une perforation de l'intestin. » (Reclus).

Comme nous l'avons déjà fait remarquer, c'est là ce qui rend chancelantes les statistiques de l'abstention.

Dans la première catégorie d'observations, Reclus cite les quelques cas de perforations par armes à feu *guéris*, où l'autopsie des blessés, morts longtemps après de maladie *intercurrente*, a permis de constater sûrement les lésions. De ses six observations, cinq se rapportent à des plaies de l'*estomac*; un des blessés, compté comme guéri, est mort au 108e jour d'abcès métastatique du foie; donc sur cinq cas, une guérison (malade mort de maladie intercurrente non spécifiée).

Le sixième cas, admis comme plaie de l'intestin grêle guérie spontanément, porte : mort sept ans plus tard par occlusion intestinale, balle trouvée libre dans l'intestin. Aucun autre détail d'autopsie ne vient nous indiquer qu'il s'agit bien de l'intestin grêle; la blessure avait porté au-dessus de l'ombilic; n'est-ce pas peut-être l'estomac ou le gros intestin qui aurait été blessé?

Evidemment, la position des organes de l'abdomen est trop variable, pour qu'il soit permis de conclure, d'après le siège de la blessure, quel est le viscère blessé; les laparotomies, les expériences sur le cadavre le prouvent abondamment, mais nous n'irions pas jusqu'à dire avec Reclus qu'en présence d'une plaie pénétrante de l'abdomen — et quel que soit d'ailleurs le point d'entrée du projectile — le diagnostic de probabilité est : lésion de l'intestin grêle. Oui, *au-dessous* de l'ombilic, mais *au-dessus*, sous le rebord costal, on remarquera en parcourant les observations de toutes les statistiques que, *très souvent*, les lésions de l'estomac sont seules notées, associées fréquemment à des lésions du foie et du côlon transverse. Certes la multiplicité des lésions intestinales est la règle, mais au-dessous de l'ombilic seulement. Donc nous estimons que les selles sanguinolentes, noires, goudronneuses, que les balles expulsées par l'anus, sont loin d'être une *preuve* de perforation de l'intestin grêle.

Nous touchons ici à la seconde catégorie de faits de Reclus : celle où un symptôme *certain* vient prouver la perforation.

Deux sont absolus : 1° L'écoulement des matières alimen-

taires ou stercorales par la plaie; 2° l'évacuation de la balle par l'anus.

Deux très probables : 1° L'hématémèse; 2° l'écoulement de sang par l'anus.

L'existence de l'hématémèse et celle de la fistule nous permettent de tirer des conclusions presque certaines sur la partie intestinale lésée; nous disons presque, car nous trouvons que sur les neuf faits relevés par Lühe où l'on a observé des vomissements sanguins, deux fois l'opération n'a révélé aucune lésion de l'estomac, mais bien de l'intestin grêle.

L'évacuation de la balle et les selles sanguinolentes, sauf s'il s'agit de sang presque pur, ne permettent pas de fixer le siège de la lésion.

Reclus cite vingt et un cas où l'hématémèse fut constatée, dont treize guérisons; en regard de ce chiffre, nous plaçons celui de la première catégorie, où sur cinq cas de lésions de l'estomac sûrement constatées, — puisque autopsiées, — nous avons *une seule* guérison.

Six fois, l'issue de gaz et de matières intestinales vint prouver la perforation; les six blessés guérirent; sept fois la balle fut évacuée par l'anus et six fois on observa des selles sanguinolentes. Tous ces cas furent suivis de guérison.

De cette catégorie nous retranchons les quinze cas où, d'après Reclus, « la réaction péritonéale témoigne de l'ouverture du tube digestif. »

La péritonite ne prouve rien, sinon qu'il y a eu *pénétration ;* mais *pénétration* équivaut à *perforation*, dira-t-on.

C'est là le point que nous allons traiter, en examinant la troisième catégorie de cas, ceux où la perforation intestinale n'a provoqué aucun symptôme certain. Peut-on, du fait seul de la pénétration, conclure à la lésion des viscères ?

Ici nous pouvons utiliser les statistiques plus anciennes et les gros chiffres.

Dans la guerre de 1870, Chauvel et Körte nous indiquent que sur 1600 blessures abdominales, 33 étaient des plaies pénétrantes *simples*. D'après Otis, toute plaie pénétrante blesse les viscères. Dans une statistique personnelle, Chauvel, sur 41 laparotomies, ne trouve *pas une seule* plaie simple. Körte, sur 64 observations rassemblées dans la littérature, en trouve 5 sans lésions intestinales, parmi lesquelles plusieurs avec hémorragie sérieuse intra-péritonéale.

Nous ne prendrons pas en détail les nombreuses statistiques américaines et anglaises; elles sont contenues dans l'article de Lühe paru en 1892. (Résumé de Marc Cormac, Coley et Morton).

D'après ses tableaux, sur 151 cas de laparotomie pour plaies par armes à feu, nous en trouvons 21 sans lésions intestinales, dont 6 sans lésions *viscérales*.

La thèse d'Adler (1892) nous donne les chiffres suivants : sur 154 plaies par armes à feu, 11 ne présentaient aucune lésion viscérale importante.

D'après la thèse de Duroselle qui ne considère que les plaies par armes à feu de petit calibre, sur 155 cas, 5 seulement ne présentaient pas de lésions viscérales.

Notre statistique à nous, nous donne sur 83 plaies par armes à feu, 12 sans lésions viscérales, dont 6 sans lésions *intestinales*.

Comme on le voit, la très grande majorité des plaies pénétrantes par armes à feu sont *perforantes* et la proportion de 12 °/₀ environ admise par Reclus, nous paraît être exacte.

Il n'en est pas de même des plaies par armes blanches; pénétration ici est loin d'être synonyme de perforation intestinale. L'Italie, la terre classique du couteau, nous fournit des statistiques abondantes et homogènes, d'une valeur incontestable.

Sorrentino, sur 75 laparotomies faites à l'hôpital Pellegrini de Naples, dans les années 1891, 1892 et 1893, pour plaies pénétrantes par arme blanche, trouve 45 plaies simples.

Postempski, sur 58, en note 36.

Lühe, cité plus haut, sur 144 cas de laparotomies pour plaies par armes blanches, en compte 38 sans lésions intestinales, dont 24 sans lésions viscérales.

Adler, sur 133 plaies par armes blanches, en cite 32 n'intéressant pas les viscères.

Sur les 171 cas de plaies tranchantes ou piquantes de l'abdomen, que nous avons pu réunir, nous trouvons une centaine de plaies *sans* lésions intestinales !

Dès lors comment estimer dans une statistique d'abstention les cas où un signe certain ne vient pas prouver qu'il y a eu perforation intestinale ?

Causes d'erreur dans les calculs de l'abstention.

En définitive, admettrons-nous avec Reclus et après examen de ses tableaux, ce chiffre étonnant de 26 °/₀ comme mortalité des blessés de l'abdomen par armes à feu ?

Evidemment, les chiffres sont là, mais est-ce suffisant ?

Pour nous, cette statistique est sûrement trop incomplète pour qu'on puisse admettre qu'elle corresponde à la réalité. Passant en revue les tableaux de laparotomies pour coups de feu dans l'abdomen, nous sommes frappé de la différence énorme existant entre le nombre de cas graves qui s'y trouvent réunis et celui que donnent les tableaux de l'abstention de Reclus. Nous nous expliquons : Le tableau de Reclus relatif aux laparotomies faites dans les douze heures après l'accident, contient 33 cas suivis de mort, dont 18, soit plus de la moitié, dans lesquels des hémorragies graves et des lésions étendues des viscères entraînaient fatalement la mort. Dans les laparotomies faites plus de douze heures après la blessure, sur 31 morts, 19, les deux tiers à peu près, se trouvaient dans le même cas !

Les statistiques brutes ne sont donc plus comparables.

Evidemment, on publie volontiers les cas de succès traités par l'abstention ; on les considère à juste titre, pensons-nous, comme des raretés dignes d'être publiées. Mais les cas de mort !... quoi de plus naturel qu'une blessure grave de l'abdomen entraîne la mort, avant qu'on ait pu ou voulu intervenir ! Vaut-il la peine d'en parler ?

Il n'en est pas de même pour les laparotomies, où à peu près tout se publie, succès ou insuccès. Sur 254 cas d'opérations réunis par nous, à peine avons-nous pu en rassembler 75 de plaies traitées par l'abstention.

La cause de l'intervention aurait-elle gagné dans ces proportions ? Nous n'osons l'espérer.

Que voyons-nous arriver journellement entre médecins et chirurgiens ? Que s'est-il passé récemment encore au sujet de la pérityphlite ? D'un côté une statistique riche en chiffres, de cas innombrables réunis n'importe où, sans contrôle ; de l'autre une statistique d'hôpital plutôt, puisqu'il s'agit d'opérations, par conséquent de cas vus et contrôlés, statistique où la médecine a déversé les cas, nous ne dirons pas mauvais, mais désespérés : « Le malade est condamné, plus rien à faire ; il est mûr pour la chirurgie. Plus d'hésitation, il faut opérer ! » Et l'on s'étonne que le chirurgien ne soit plus d'accord, — non pas qu'il craigne de charger sa statistique, là n'est pas son souci ! —, mais parce qu'il sait qu'opéré dans ces conditions, le malade mourra.

Indications de l'opération, d'après les partisans de l'abstention.

Est-ce à dire qu'en fait de plaies pénétrantes de l'abdomen, il faille hésiter devant les cas graves ou désespérés, parce qu'ils sont nombreux ceux qui mourront sûrement, étant au-dessus des ressources de l'art? Faut-il choisir les cas comme le voudraient les partisans de l'intervention éventuelle.

Assurément non, car parmi ces cas désespérés, il en est que l'opération a sauvés, et de ceux qui ont succombé, aucun n'eût été sauvé par l'abstention.

Et puis comment choisir? Y a-t-il un seul symptôme qui nous révèle sûrement la gravité des lésions; peut-on à coup sûr distinguer le shock de l'hémorragie ou de la péritonite septique au début? Des lésions graves, mortelles peuvent au début rester sans symptômes et les symptômes les plus alarmants accompagner des plaies pénétrantes sans lésions intestinales.

Pourtant, ces *indications* de l'opération, Reclus cherche à les poser : « Nous ne repoussons pas toujours la laparotomie, dit-il, il est certains cas où une intervention active est nécessaire. »

L'*hémorragie* en premier lieu. Sur ce point, tout le monde est d'accord et nous pensons, avec Reclus, du reste, que le terme de shock équivaut, au point de vue de l'indication, à celui d'hémorragie interne. Le nombre est grand des observations où, sous le « shock intense » se dissimulait tout simplement une hémorragie profuse (15 faits sur 86 observations d'après Reclus) et l'hémorragie figure dans toutes les statistiques comme la cause de mort la plus fréquente, après la péritonite.

Les symptômes du shock et de l'hémorragie sont si étroitement liés, que vouloir établir un diagnostic différentiel entre les deux, nous parait une subtilité fort peu utile. Du reste, lorsqu'on a retranché l'hémorragie et la septicémie intestino-péritonéale, que reste-t-il sous le terme de shock? Quelques observations, mais bien rares, de mort inexpliquée, pour lesquelles fut créé ce terme décoratif et vide de shock; inhibition cardiaque si l'on veut, mais en est-on plus avancé, et en fin de compte n'est-ce pas aussi d'inhibition cardiaque que meurt l'opéré atteint de septicémie intestino-péritonéale ?

Notons donc que Reclus eût opéré les blessés en état de shock, figurant dans sa statistique.

Seconde indication : L'*issue immédiate de gaz ou de matières intestinales* par la plaie ou dans le ventre, cette dernière constatée par l'introduction du doigt dans la plaie.

Nous ne comprenons pas bien ce qui pousse Reclus à opérer dans ces cas, car, à se guider d'après ses tableaux, l'abstention systématique serait à sa place là plus que jamais ; puisque sur sept observations, dont deux avec issue immédiate de bile, de plaies par arme à feu et trois par armes blanches, la guérison vint justifier l'abstention.

Troisième et dernière indication: La *réaction péritonéale.* « On trouve toujours un signe révélateur, si minime qu'il soit et c'est alors qu'on opérera » déclare Berger devant la *Société de Chirurgie;* et il se refuse à admettre « la faillite » (Chaput) de la clinique en face des plaies pénétrantes de l'abdomen.

Mais pourquoi ne pas reconnaître qu'actuellement nous sommes incapables de distinguer une péritonite septique à peu près fatale du péritonisme réactionnel passager (symptomatique).

Qu'on parcourre n'importe quelle statistique et l'on se convaincra de l'inconstance de ces « signes révélateurs. »

Dans mainte lésion grave, ces symptômes manquent, dans quelques cas de plaie pénétrante simple, ils étaient présents. Ils peuvent se déclarer quelques heures après l'accident, mais attendre aussi 24, 48 heures (Schwartz, Mosetig, Dalton, etc.) et plus encore, avant d'éclater.

Attendre qu'un « ensemble de signes » nous convainquent de la péritonite, mais c'est alors en pleine péritonite qu'on opérera et les chances de succès seront minimes.

Opérer sur l'indication d'un signe, « si minime qu'il soit », mais alors votre malade aurait guéri sans vous, car, si nous relevons sur les tableaux de Reclus les observations où l'on a noté des symptômes péritoniques, nous en trouvons 28, dont 21 avec guérison !

Nous partageons donc l'opinion de Ch. Nélaton, lorsqu'il considère comme une mauvaise pratique de prendre pour guide de l'intervention ces symptômes infidèles qui peuvent, tour à tour, commander une opération, alors qu'il n'en est pas besoin, ou faire intervenir trop tard, alors que la péritonite est déjà généralisée.

A en juger par les tableaux statistiques dont nous avons essayé de faire la critique, l'abstention systématique nous eût semblé plus *logique* que l'opération mixte de l'interventionniste éventuel.

Nous dirons en résumé :

1° Avec Reclus : il y a des guérisons sûrement constatées de perforations intestinales.

2° Cependant ces guérisons sont l'*exception*, malgré Reclus ; et les processus étudiés par lui (bouchon muqueux, adhérences, etc.) ne prouvent rien en faveur de la guérison spontanée des « blessés » de l'abdomen. Le contraire nous paraît démontré par les expériences sur les animaux.

3° Nous avons essayé de montrer les erreurs forcément inhérentes aux statistiques publiées et le fonds qu'on en pouvait faire dans une étude comparative des deux méthodes. Nous pensons que les chiffres donnés par Reclus *ne correspondent pas à la réalité* et nous avons dit pourquoi.

4° Nous avons vu la valeur des *indications opératoires* posées par l'intervention mixte, indications *illogiques*, puisqu'en désaccord complet avec ses statistiques. Nous n'avons aucun symptôme, je ne dis pas infaillible, mais un peu sûr, qui nous permette de spécifier la gravité des lésions dans les plaies pénétrantes de l'abdomen ; dès lors, comment poser les indications ?

En terminant cette première partie de notre travail nous donnons rapidement le résumé de nos tableaux des cas traités par l'abstention ; ils sont pour la plupart postérieurs à 1890. Malgré nos recherches, nous n'en avons malheureusement qu'un nombre restreint.

Pour les plaies par armes à feu, la plupart de petit calibre (revolver 7-10 mm.), nous avons réuni 49 observations; là-dessus nous retranchons trois faits dans lesquels le sondage a paru indiquer qu'il n'y avait pas pénétration (tous trois guéris) et trois cas de mort, dont un par destruction de la moelle, les deux autres suites du traumatisme, mais longtemps après celui-ci.

Nous avons donc, cette réduction faite, 43 observations, avec 20 morts et 23 guérisons, d'où 46,5 % de léthalité (Reclus 26 %) et 48,89 % si nous comptons les deux observations de mort éloignée.

I. PLAIES DE L'ABDOMEN PAR CO

Nos	Auteurs	Sexe, Age	Arme	État local et général
1.	MELDON *Lancet,* Février 1894	Enfant	Fusil	A droite du sternum, vers extrémité inférieure.
2.	Id.	F	Fusil, 4 coups	Dont 1 entre l'ombilic et l' iliaque ant. et sup.
3.	TWEEDY *Ibid.*		Fusil	Au-dessous du mamelon d
4.	NULTON *Lancet,* 7 April 1894, p. 759.	F	»	Entrée entre épine iliaque sup. et ombilic. Sortie au veau du grand trochant
5.	MILNER *Med. News,* Avril 1892.	F enceinte 6 mois	Revolver	A 3 pouces du processus phoïde sur une ligne sant le mamelon g. à l' iliaque ant. sup. Etat Expectoration sanguinol
6.	EGAN *Boston med. Journ.* CXXX, p. 587, Juin 1894.	H, 24	Carabine	Plaie d'entrée du côté droit peu au-dessus de l'extr des fausses côtes, ligne mill. droite. Sortie à la iliaque. Ni hémorragie, sang dans les selles.
7.	URIE *Ibid.* CXXIII, p. 318, 1890.	H, 21	Fusil	Entrée à droite de l'épine 11me vertèbre dorsale. S hypocondre droit. Dou abdominales.
8.	ARCELASCHI *Il Morgagni,* Mai 1892		Revolver Gros calibre	Flanc gauche. Sortie r sacrée. Shock. Aucun s tôme abdominal.
9.	BRAMANN *Deutsche med. Woch.* 1893, p. 655.		Pistolet	Entrée rebord costal, sort arrière 9me espace inter Expectoration sang. P symptômes abdom.
10.	Id.		Revolver	Arc costal, ligne axillair
11.	KLIEGL *Wiener med. Presse* XXXI, p. 1578, 1890.	H, 26	Fusil	Entrée région inguinale, fosse ischiatique. Pas de tômes abdom., douleurs
12.	Id.		»	Région inguinale. Trajet en arrière, 8-10 cm. d
13.	ZOEGE MANTEUFFEL *Petersb. med. Woch.* N. F. IX, 52, 1892.	H, 20	Revolver, 6 mm. 25 pas	Vu 1 jour après. Pouls Température 37,2. Pl la ligne mamill. dr. 1 t de doigt au-dessous d costal.
14.	DECAUX *Arch. de méd. et de pharm. mil.* XXIII, juin 1894.	H	Fusil	Entrée face ant. de l'abd 7 cm. à gauche de l' et un peu au-dessous. 13 cm. au-dessus de l'a lation sacro-coccygien
15.	ALDIBERT *Bull. soc. anat.* VI, p. 23, 1892.	50	Canne à fusil (plomb)	5 travers de doigt au-dess mamelon, 7me côte g Shock. Sondage pro pénétration thoraco-ab nale. Douleurs épigastr Vomissem. sang.

E FEU TRAITÉES PAR L'EXPECTATION

Marche et traitement	Résultat	Autopsie
…nite. Issue de bile par la plaie.	G 1 mois	
…sortie par l'aine.	G	
	†	Péritonite, 1 perf. de l'estomac.
…symptômes abdominaux.	G	
…s jours après symptômes de …onite localisée. Pas de vomisse….	G Accouche à terme	
…jour écoulement de matières …es par la plaie, lésion du côlon.	G	
…main urine sanguinolente.	G	
	G	
… jour, vomissement, tympa….	†	Septicémie. Blessure du côlon. Pas de contenu intest. dans l'abdomen.
….	G	
… jour, vomissements, collaps.	†	Péritonite. Perfor. de l'iléon, matières sterc. dans l'abdomen.
… probablement d'une « penetri… Contourschussw. »	G	
… tendu, douloureux.	G	
	† 10 min. après	Aucune lésion viscérale.
…main état très grave.	† Asphyxié	L'estomac fait hernie dans le thorax. 6 blessures. Lésions pulmonaires.

Nos	Auteurs	Sexe, Age	Arme	Etat local et génér
16.	BROCA *Ibid.*	F	Revolver	Région précordiale, 8me intercostal. Aucun mène abdom.
17.	TURAZZA *Rif. med.* XI, 226, 1895.	H	»	Région hépatique.
18.	SEYDEL *Centralbl. f. Chir.* 1893.	H	Carabine, 7 mm. 1 pas	Vu 1 $^1/_2$ h. après. Entrée fessière droite, sortie au-dessus du Poupart. Pas de symptômes de
19.	KENYERES *Pester med. chir. Presse* 1891, n° 23, p. 537.	H, 12	Coup de feu	1 cm. au-dessous du pro xyphoïde. Collaps. symptômes abdom.
20.	MANLEY *Med. Rec.* Juin 1891		»	Entrée 6me espace inter Sortie en arrière.
21.	KOEHLER *Deut. med. Woch.* t. XXI, 1894.		Revolver, 7 mm.	Entrée au-dessous du costal gauche. Pas de sortie.
22.	ISRAEL *Ibid.*		Revolver	Au-dessous du rebord gauche. Vomissem.
23.	LINDNER *Ibid.*		»	Epigastre.
24.	KÖRTE *Ibid.*	H, 31	Revolver, 2 coups	1er, ligne médiane, 3 de dessous de l'appen phoïde. 2^{d}, 3 travers à gauche de l'appendi missem. sang. Etat
25.	SONNENBURG *Ibid.*	H	Revolver	Sous le rebord costal Aucun symptôme.
26.	REBOUL *Bull. soc. de chir.* 30 janvier 1895.	H, 18	Revolver, 7 mm.	Partie antérieure du VIme intercostal. Symptô monaires, pas de sy abdominaux.
27.	BOPPE *Ibid.*	H	Fusil, à 2 mètres	Entrée 17 cm. en de droite de la ligne entre 10me et 11me Sortie 2 cm. en de l'apophyse épineuse dorsale.
28.	v. BONSDORF *Centralbl. f. Chir.* 1891, p. 619.		»	Entrée près de l'appen phoïde. Aucun symp
29.	Id.		»	Blessé vu en pleine pé
30.	Id.		»	Pas de symptômes nets.
31.	POLLOSSON *Thèse de Duroselle*, Lyon 1894.	H, 42	Revolver	Région épigastrique. V ment de sang. Etat bon.
32.	ARIS *Congrès assoc. franç. de chir.*, 1892.	F, 43	Revolver, 7 mm. 5 mètres.	3 cm. au-dessous de et 1 cm. à gauche. après ballonnement lisé. Vomissements douleurs. Pouls faibl
33.	CHOUX *Rev. de chir.*, 1892.	H	Revolver, 8 mm. A bout portant.	2 travers de doigt en de bord externe du gran niveau des 11me côt de symptômes.

Marche et traitement	Résultat	Autopsie
	† Après 99 jours	2 plaies de la face ant. de l'estomac.
	G 10 jours	Mort 2 ans après de péritonite, abcès entre foie et côlon perforé dans l'abd.
	G	
ie de la vessie, du rectum et extrémités inf.	†	Blessure du foie et destruction de la moelle.
lésion du foie et du pou-	G	
symptômes. Balle rendue quel- jours après par l'anus.	G	
signes de péritonite.	G	
»	G	
vu l'état désespéré.	G	
semaines après douleurs ab- ales, et mort 10 jours après.	†	Plaie de l'estomac, nécrose, mat. alim. dans l'abdomen.
jour ballonnement de l'abdo- matité dans le flane gauche. rax.	†	Pas d'autopsie.
s de lésion rénale et hépa- Écoulement de bile par la	G	
	† 2 mois après	Abcès retropéritonéal.
	†	Péritonite.
	†	*Hémorragie.*
semaines après, doul., vom. persiste jusqu'à l'année sui- à deux reprises vom. sang.	† plus d'une année après	Tuberculose.
	G	
	G	

Nos	Auteurs	Sexe, Age	Arme	Etat local et général
34.	BERTRAM *Thèse de Würzburg*, 1893.	H, 27	Revolver	Milieu entre appendice xyphoïde et ombilic. Sondage prouve la pénétration. Etat satisfaisant
35.	Id.	H, 19	» Gros calibre	5 cm. au-dessus de l'ombilic, sans symptômes, si ce n'est un peu de météorisme et de doul. abd. La sonde ne pénètre pas.
36.	Id.	H, 35	Revolver, 8 mm.	6me espace intercostal à gauche. 5 cm. du sternum. Perforation probable (sondage). Météorisme et douleurs.
37.	Id.	H, 39	Revolver, 7 mm. 2 Coups	1o Au-dessous du rebord costal gauche, ligne parasternale. 2o Une main au-dessus du premier. Météorisme.
38.	Id.	H, 40	Revolver, 8 mm.	Ligne mamillaire, 7me espace intercostal, canal suivi sur 2 cm. Météorisme, douleurs.
39.	Id.	H, 12	Revolver Gros calibre	Côté gauche, ligne axillaire au-dessous de la 9me côte. Parenchyme rénal sort par la plaie. Sonde 5 cm.
40.	Id.	H, 6	Fusil. 15 mm.	Entre appendice xyphoïde et ombilic. Sortie : ligne axill. post. 10me côte. Prolapsus épiploon. Shock intense. Vo miss. ne contient pas de sang
41.	Id.	H, 21	Revolver, 7 mm. 2 coups	Région épigastrique. 2 cm. en dehors de l'ombilic. Shock Pas de vomissement.
42.	Id.	H, 59	Pistolet, 10 mm.	10 cm. à gauche de l'ombilic sous le reb. costal. Etat gén. bon
43.	Id.	F, 26	Revolver, 10 mm.	Shock intense. Etat désespéré
44.	Id.	H, 35	Revolver, 10 mm. 2 coups	1o Ligne médiane entre ombilic et appendice xyphoïde. 2 ligne axill. VIme espace inter costal. Shock intense. Vom de sang, urine sanguinolente
45.	Id.	H, 34	Revolver	Sixième espace intercostal. 6 cm. du bord sternal. Co laps. Vomissement de sang
46.	MOSETIG-MOORHOF (SCHROETER) *Archiv für kl. Chir.* 1896.	H, 31	Revolver, 9 mm.	4me espace intercostal gauche en dehors du mamelon. P de trou de sortie. Hémothorax gauche. Pas de symptômes
47.	GABSCKWITZ *Ibid.*		Revolver	Entrée 7me esp. intercost., lign mamillaire gauche, sortie 11e intercost. à 4 cm. de colonn
48.	SEYDEL *Münchner med. Woch.* 1896, no 6.		Fusil à 2 mètres	Entrée milieu entre omb. et é iliaque ant. et sup. gauch Sortie mil. entre crête iliaq et pointe du trochanter. Pr laps. épiploon. Shock. Auc symptôme abdominal.
49.	MUMFORD *Boston. med. Journ.*	H	Coup de feu	Région épigastrique. Abdom tendu, vomissement. Mat

Marche et traitement	Résultat	Autopsie
	G	
	G	
	G	
Pleuropneumonie.	G	
	G	
La nuit suivante, vomissement de sang.	G	
Ligature de l'epiploon.	† 12 heures après	Plusieurs perforations de l'intestin grêle, ½ litre de sang et matières fécales dans l'abdomen. Péritonite.
	† 6 jours après	200 cm.³ exudat fécaloïde. 3 plaies de l'intestin grêle.
Le soir météorisme, le lendemain vomissements.	† Le 4me jour	Péritonite. Mat. féc. dans l'abd. 2 perforations. Intestin grêle.
	† Le soir	Double lésion du poumon, perforation de l'estomac, blessure rate et foie.
	†	Péritonite fibrineuse fraîche. Double blessure de l'estomac, rate et rein gauche.
	† Quelques heures après	Double perforation de l'estomac. Peu de sang.
13 jours après abcès postérieur contenant la balle et par lequel sortent des matières alimentaires (lait).	† Brusque 41me j.	Perforation double de l'estomac, perforation du diaphragme et de la plèvre. Lésion du foie.
Pneumothorax.	† 4 jours après	2 trous à la petite courbure de l'estomac.
Fistule au niveau de la plaie postérieure guérie par introduction d'un crayon de caoutchouc dans le canal osseux (iléon).	G	
Après 24 heures état excellent.	G	

II. PLAIES TRANCHANTES ET PIQUANTES

Nos	Auteurs	Sexe, Age	Arme	Etat local et général
1.	PRALL *Lancet,* 17 févr. 1894	H, 30	Couteau	Plaie de 3 pouces, au-de de l'ombilic. Prolaps l'intestin blessé en un sections multiples et plètes, 3 morceaux sép
2.	MARKOË *New-York med. Jour.* 1892, II.	H, 21	»	Région inguinale, 1 pou long, hémorragie. Pér probablement ouvert. symptômes abdom.
3.	Id.	H, 30	»	Pénétration. Pas de shock
4.	Id.	H, 28	»	Région ombilicale. Shock Pénétration.
5.	Id.	H, 35	Stylet	Région inguinale. Perit Collaps.
6.	ARCELASCHI *Il Morgagni,* Mai 1892		Couteau	Epiploon prolabé et rés
7.	Id.		»	Sans symptômes.
8.	GUTJAHR *Deutsch. milit. ärztl. Zeitsch.* XXIV, 1895.	H	Lance	10 cm. au-dessous de l'a tal, ligne mamillaire. en arrière au niveau intercostal. Pouls pe de symptômes abdom.
9.	GELLÉ *Bull. soc. de chir.* XIX, p. 677, 1894.	H, 30	Couteau de poche	Hypocondre gauche, 6 rebord costal. Epiplo labé et réséqué. Aucun
10.	GUINARD *Gaz. hebd.* XXVII, 1890, p. 507.	F, 50	Couteau, 3 coups	Régions épigastrique, cale, et de Scarpa. l'ombilic petite herni ploïque. Shock léger. alimentaires. Hernie nale sous la peau.
11.	MARTIN *Arch. de méd. et de pharm. mil.* XXIII, 2, p. 1134, 1894.	H	Baïonnette	Ligne blanche. 2 cm. au- de l'ombilic, sortie d lombes 9 cm. en de l'épine de la 3me lombaire. Tympanis région.
12.	GUICHEMERRE *Ibid.* XXVII, p. 325, 1896.	H	»	Hypocondre gauche, 2 dessus du rebord costa à droite de l'ombilic général bon.
13.	TURAZZA *Rif. med.* XI, 226, 1893.	H	Couteau	Entrée à travers la échancrure sciatique.
14.	BERGER *Bull. soc. de chir.,* 30 janvier 1895.	H, 29	»	Hypocondre gauche, à 5 la ligne médiane. L laisse écouler beauc sang. Abd. très sensible panisme dans la fosse gauche. 1 vomissement
15.	REBOUL *Ibid.*	—	Coup de corne	Région inguinale gauche. symptômes.

BDOMEN, TRAITÉES PAR L'EXPECTATION

Marche et traitement	Résultat	Autopsie
me et draine.	† 1 heure après	
	G 4 semaines	
ent Lister.	G	
Id.	G	
	† 2 jours après	3 petites plaies du jéjunum.
grandissement de la plaie ni men.	G	
	† 26 h. après	Lésion de l'estomac.
ement sans lésions viscérales.	G	
men de la cavité.	G	
s jours après collapsus.	†	Lésion du foie, hémorragie.
rience faite sur le cadavre, la même région, donne 2 perions intestinales.	G	
de ballonnement.	G	
	† 24 heures après	Blessure de la vessie et de l'intestin grêle en 2 places.
	G	
	G	

Nos	Auteurs	Sexe, Age	Arme	Etat local et général
16.	Rabion *Rev. gén. de clin. et de thérap.* 1893.	H	Baïonnette Lebel	Entrée 3 cm. au-dess[illegible] l'ombilic, sur la lign[illegible] Sortie au-dessus de l'[illegible] iliaque post. et sup.
17.	Klemm *Samml. kl. Vortr. von Volkmann*, 1896.		Couteau	Sous l'arc costal gauch[illegible] malade refuse l'opérati[illegible]
18.	Verhoef *Annales soc. belge*, 15 décembre 1895.		Arme tranchante	Côté gauche. Perforation [illegible] péritonéale du côlon. H[illegible] ragie par l'anus.
19.	Mendes *Rev. de chir.* Octobre 1896.	H, 32	Couteau	Flanc gauche. Ballon[illegible] face pâle, quelques v[illegible]
20.	Id.	H, 23	»	3 cm. au-dessus de l'o[illegible] Syncope. Vomissem. [illegible] sanguines pendant 12[illegible]
21.	Ricard *Gaz. des hôp.* 1891.	28	» Vu peu d'h. après	Ombilic, 3 cm. Aucun [illegible]
22.	Id.	27	Couteau Vu ½ heure après	Hypocondre gauche. He[illegible] ploon, à travers la cavi[illegible] racique.
23.	Gupta *Ind. med. Gaz.* 1892 (Mumford, *loc. cit.*)	52	Coup de corne Vu 2 heures après	Région inguinale gauche. [illegible] intestin grêle.
24.	Voss *Petersb. med. W.* 1889 (Mumford, *loc. cit.*)	F, 24	Couteau Vu peu d'heures après	Region ombilicale. Fem[illegible] ceinte de 6 mois. Pr[illegible] de l'intestin grêle. [illegible] intense.
25.	Id.	19	Couteau	Plaie entre les 10me [illegible] côtes. Pas de shock.
26.	Id.	16	» Vu 1 heure après	4me intercostal gauche, axillaire postérieure. H[illegible] ragie. Vomissement. [illegible]
27.	Id.			Hernie intestinale.
28.	Dr Reynès de Montpellier. *Inédit.*	H, 30	Couteau, 3 coups	Fosse iliaque gauche, [illegible] au-dessus de l'arcade [illegible] 3 cm. en dedans de [illegible] iliaque ant. sup. Hern[illegible] tinale réduite par un [illegible] en ville. Etat grave.

Sur ces 49 observations, 23 se rapportent à des armes de petit calibre, revolver ou pistolet, avec 10 morts, 20 à des plaies par fusil ou carabine, avec 10 morts [1] ; comme on le voit, la proportion reste à peu près la même et l'on ne saurait, de l'arme employée, conclure à la gravité des lésions produites, point sur lequel nous avons attiré déjà l'attention plus haut.

[1] Dans quelques cas l'arme n'est pas mentionnée.

Marche et traitement	Résultat	Autopsie
Pas de symptômes.	G	
Le lendemain il s'écoule de la bière (?) par la plaie. Au 3me jour, péritonite.	† 3me jour	Péritonite septique. Perforation de 6 mm. dans la paroi antérieure de l'estomac.
Le lendemain on essaie sans succès de suturer la plaie du côlon.	G 1 mois	
	G	
Lésion du côlon transverse.	G	
Pas d'exploration.	G	
Résection épiploon. Pas d'exploration.	G	
Réduction. Pas d'exploration.	G	
La plaie n'a pas été élargie.	†	Péritonite.
Blessure du foie et du rein. Au 4me jour urine sanguinolente. Plaie fermée.	†	
Blessure fermée.	† 12 heures	Hémorragie de la rate.
Péritonite locale. Au 10me jour fistule stercorale.	†	Péritonite.
10 heures après, symptômes de péritonite généralisée. Vomissements, extrémités froides, pouls petit. Morphine.	† Après 36 heures	Péritonite. 4 perforations du jejunum laissant écouler des mat. féc.

Dans 13 cas, un signe certain vint affirmer la perforation ; (écoulement de contenu intestinal par la plaie, balle évacuée par l'anus, hématémèse et urine sanguinolente) ; nous notons dans cette catégorie 4 morts. 6 fois nous notons des symptômes de péritonite (réaction péritonéale *ad operationem*, de Reclus !) suivis de *guérison*, tandis que 7 cas de mort évoluèrent au début sans aucun symptôme abdominal (signes révélateurs de Berger !)

Les causes de mort furent onze fois la péritonite, cinq fois l'hémorragie, deux fois le shock, une fois les lésions thoraciques.

Pour les plaies par armes blanches, nous réunissons 28 observations ; en retranchant le n° 1, sans intérêt, les 27 restant nous donnent 10 morts et 17 guérisons, soit 37,04 % de mortalité (Reclus 12 %).

Un signe certain de perforation intestinale ou vésicale est relevé dans cinq observations dont trois suivies de mort.

Cinq cas avec symptômes péritoniques nets guérirent.

Deux cas mortels évoluèrent sans symptômes au début.

La péritonite dans sept cas, l'hémorragie dans deux causèrent la mort.

Avec cette statistique nous avons terminé l'étude de l'abstention dans les plaies pénétrantes de l'abdomen, et la première partie de notre travail. Nous examinerons dans le deuxième chapitre les offres de la partie adverse : l'intervention.

Et, de la comparaison des deux méthodes, nous verrons s'il est possible à l'heure qu'il est, de tirer quelque conclusion définitive. *(A suivre).*

Le Myxœdème

Par le Dr A. Combe, de Lausanne.

(Suite[1])

Etiologie.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de réunir en un seul chapitre l'étude de l'étiologie des quatre formes cliniques du myxœdème. Aussi avons-nous préféré consacrer un chapitre spécial à l'étiologie de chacune d'elles en particulier, tout en espérant que bientôt il sera possible de grouper l'étiologie générale du myxœdème en un tout plus homogène.

Quoiqu'il en soit, l'étiologie de cette maladie est encore obscure, mais il semble résulter des recherches que nous avons énumérées que le myxœdème ne reconnaît pas seulement une cause, mais des causes nombreuses et fort différentes qui toutes ont pour conséquence la suppression de la fonction thyroïdienne et pour effet le développement du myxœdème.

[1] Voir les nos de février, p. 61, de mars, p. 163, et d'avril, p. 255.

Le myxœdème n'est donc qu'un symptôme important, mais qu'un symptôme (absolument comparable à l'hydropisie par exemple) et qui peut être causé par des maladies fort différentes de la glande thyroïdienne.

Pathogénie.

L'étude pathogénique des différentes formes du myxœdème nous a toujours amené à la conclusion que tous les symptômes observés étaient dus à la *cessation de la fonction thyroïdienne.*

Il est donc de la plus haute importance que nous nous demandions qu'elle est cette fonction?

Pour répondre à cette question, il faut s'adresser à l'expérimentation et à la physiologie et étudier le myxœdème expérimental.

Myxœdème expérimental.

Physiologie de la glande thyroïde.

Nous ne pouvons rapporter aucune expérience personnelle sur ce sujet. Cependant nous avons en 1883 et 1884 suivi et quelquefois assisté le prof. Schiff dans ses expériences sur la thyroïdectomie chez le chien; nous avons vu quelques thyroïdectomies chez le lapin dans le laboratoire du prof. Zahn à Genève; nous avons pu enfin observer quelques animaux thyroïdectomisés par le prof. Herzen à Lausanne. Là se bornent nos observations personnelles bien incomplètes. Elles nous aideront cependant à examiner et discuter la question si compliquée de la fonction thyroïdienne.

Grâce à la riche bibliothèque du prof. Herzen qui possède la plus grande partie des mémoires publiés sur la thyroïde et qui a bien voulu les mettre à notre disposition, grâce au résumé donné par le prof. Gley dans les *Archives de physiologie* et grâce surtout au mémoire du Dr Otto Lanz sur la *question de la thyroïde* [1], travaux auxquels je ferai de fréquents emprunts, je m'efforcerai de donner un résumé complet de cette question si importante et si difficile de la physiologie humaine.

Quelques mots sur l'anatomie comparée, l'embryogénie et l'histologie de la thyroïde seront nécessaires pour bien saisir les

[1] Zur Schilddrüsenfrage, *Volkmann's Vorträge.*

développements qui suivront. Nous les empruntons surtout à Lanz.

I. *Anatomie comparée.* — L'anatomie comparée de la thyroïde suivie dans l'échelle animale nous permet de nous orienter sur les phases successives que l'on constate pendant le développement de cette glande chez l'embryon humain.

Nous voyons en effet que la thyroïde apparaît très tôt dans l'échelle animale, puisqu'elle se trouve déjà chez les tuniciers où elle forme un diverticule plus ou moins allongé développé aux dépens de la cavité œsophagienne. Peu à peu, si nous remontons dans l'échelle animale, la communication du diverticule avec l'œsophage se rétrécit (Ammocœtes) et à partir des poissons cartilagineux elle disparaît complètement chez l'animal adulte.

En résumé, l'anatomie comparée nous montre que la thyroïde est d'origine épithéliale, qu'elle est primitivement une glande de l'œsophage qui peu à peu perd toute communication avec cet organe.

Or c'est ce que nous apprend aussi l'embryogénie humaine.

II. *Embryogénie.* — Le développement de la thyroïde chez l'homme a été, après Wölfler, surtout étudié par His[1] qui a démontré que, embryologiquement, la thyroïde dépend aussi de l'épithélium de la cavité bucco-pharyngée. Par le rapprochement, et plus tard par la fusion des deux moitiés de l'os hyoïde, il se forme aux dépens de la cavité bucco-pharyngée un diverticule vésiculeux. Cette poche se pédiculise de plus en plus et représente alors une glande vésiculeuse qui n'est autre que le lobe médian de la thyroïde. Cette glande est munie d'un canal excréteur, appelé *ductus thyreoglossus*, qui pendant quelques temps encore fait communiquer la glande avec la surface linguale par le trou borgne.

Ce *ductus* s'oblitère bientôt et on ne trouve plus comme trace de son existence que le *foramen cæcum* de la langue qui en représente l'ancien orifice extérieur et de petites glandes qui se sont développées aux dépens de l'épithélium du canal et que l'on nomme les thyroïdes accessoires.

Chez un embryon de 16 mm., His a découvert dernièrement que l'os hyoïde en se constituant soulève le *ductus thyreoglossus* de telle manière que la partie supérieure du canal se trouve

[1] *Arch. f. Anat.*, 1891, p. 26.

placée devant et au-dessus, la partie inférieure derrière et au-dessous de l'os hyoïde, ce qui explique pourquoi les thyroïdes accessoires supérieures sont devant l'os hyoïde, tandis que le processus pyramidal s'insère derrière cet os.

Quant aux vésicules latérales, elles se forment de la même manière et proviennent du même épithélium de la paroi bucco-pharyngée. Très tôt elles se soudent à la vésicule médiane qui envoie deux cornes latérales à leur rencontre.

Ainsi l'anatomie comparée et l'embryologie viennent affirmer le caractère glandulaire de la glande thyroïde.

III. *Histologie.* — L'histologie vient encore confirmer ce fait.

Chez les vertébrés inférieurs la thyroïde a encore tout à fait les caractères glandulaires ; on y trouve, outre les follicules, des canaux cylindriques ramifiés qui ont primitivement encore une lumière mais qui, plus tard, se séparent et ne forment plus que des vésicules fermées de toute part.

Chez les mammifères, on ne trouve déjà plus que des vésicules fermées, entourées de vaisseaux englobés dans du tissu conjonctif.

Comme toutes les autres glandes, la thyroïde peut se régénérer par prolifération. On voit dans ce cas les anciennes alvéoles envoyer des prolongements par prolifération épithéliale, prolongements qui sont bientôt englobés par le tissu conjonctif et transformés en alvéoles nouvelles (alvéoles filles) séparées de l'ancienne (alvéole mère).

Comme les autres glandes aussi la thyroïde s'hypertrophie par compensation si une partie de la glande a été extirpée.

IV. *Physiologie.* — Quelles sont les fonctions de la thyroïde ?

C'est là une question sur laquelle les physiologistes sont encore loin d'être d'accord, mais que les travaux récents permettent cependant d'élucider d'une manière plus satisfaisante que par le passé. Il importe cependant de passer en revue les différentes théories qui ont été émises sur les fonctions de cet organe. Nous les diviserons en deux périodes, celle des hypothèses et celle des faits.

Ces deux périodes sont loin d'être distinctes, elles ne se succèdent pas, elles sont souvent contemporaines et cependant elles méritent d'être séparées et décrites spécialement.

Période des hypothèses.

I. *Nihilisme.* — La thyroïde n'a aucune importance. Cette

théorie que nous ne mentionnons que pour mémoire n'est plus admise aujourd'hui.

II. *Fonction mécanique.* — La thyroïde est un corps très vasculaire qui contient de très nombreux vaisseaux. On comprend dès lors comment plusieurs physiologistes, Liebermeister entre autres, ont estimé que la thyroïde joue, quant à la circulation cérébrale, le même rôle de soupape de sûreté que la rate dans la circulation abdominale. Il semble certain que la thyroïde gonfle dans l'effort, que le travail de l'accouchement, la grossesse, la menstruation augmentent aussi son volume. Il n'y aurait donc rien d'impossible à ce que la thyroïde, comme la rate, puisse aussi jouer ce rôle de soupape de sûreté, mais pour la thyroïde, comme pour la rate, ce rôle est très secondaire, car l'extirpation de la thyroïde ne modifie pas sensiblement la circulation sanguine.

III. *Fonction hémato-poïétique.* — C'est surtout depuis Tiedemann que cette conception a été adoptée. Pour cet auteur rate et thyroïde sont deux glandes vasculaires sanguines servant à la fabrication du sang ; Ricou[1], puis Zesas[2], reprennent complètement cette question et reconnaissent une grande similitude de fonction dans ces deux glandes qui pourraient même se suppléer.

Albertoni et Tizzoni par contre ne trouvent aprés l'extirpation de la thyroïde aucune modification du nombre ou de la structure des éléments figurés du sang, ils trouvent l'hémoglobine en quantité à peu près normale, mais présentant en revanche une énorme diminution de son contenu en oxygène. Aussi concluent-ils que la fonction de la thyroïde consiste à communiquer à l'hémoglobine la faculté de fixer l'oxygène. C'est ce que Herzen appelle fonction anoxémique.

Mais l'anémie qui se produit après l'extirpation de la thyroïde est loin d'être aussi rapide qu'elle devrait l'être, si cette théorie était juste, de plus les symptômes qui suivent la thyroïdectomie sont si variables : tantôt lents, tantôt foudroyants, tantôt faibles, tantôt forts et si différents de ceux d'une anémie aiguë, qu'ils ne cadrent nullement avec une fonction hémato-poïétique ou avec une fonction anoxémique de la thyroïde.

IV. *Fonction nerveuse.* — La thyroïde est entourée de nerfs ;

[1] *Mém. de méd. et de chirg. milit.*, 1870.
[2] *Arch. f. klin. Chir.* 1882, XXX.

aussi peut-on s'expliquer que Munck et, l'année suivante, Drobnick soutiennent que les symptômes produits par l'extirpation de la thyroïde sont dus à l'excitation des nerfs irrités ou coupés et peuvent être attribués à des actions purement réflexes. C'est à cette théorie que s'était arrêté Reverdin pour expliquer le myxœdème opératoire et récemment encore Arthaud et Magon [1]. Herzen [2] a démontré qu'on pouvait irriter tous les nerfs du voisinage de la thyroïde sans produire les symptômes caractéristiques de l'extirpation et il ajoute avec raison que l'opinion de Munck n'est pas soutenable, puisque l'expérience a prouvé qu'il suffit de laisser un petit morceau de glande pour que les accidents ne se produisent pas. Fano et Zander arrivent aux mêmes conclusions.

Période des faits.

V. *Fonction glandulaire.* — Cette période commence avec l'année 1859. Dans un premier travail resté forcément incomplet [3], Schiff, notre vénéré maître, avait essayé, sans succès d'ailleurs, d'attirer l'attention des physiologistes sur les effets de la thyroïdectomie chez divers animaux. Il fallut, dit Gley, que l'imagination des médecins fut frappée par les accidents consécutifs à la thyroïdectomie humaine pour que l'on songeât à s'occuper plus sérieusement des expériences du célèbre physiologiste de Genève. Du reste, Schiff se chargea lui-même de les rappeler à l'attention du public médical. En 1884 [4] après avoir repris la question, il publie le résultat de ses nombreuses expériences. Il ressort de ses recherches trois faits principaux :

1° *Les carnivores et omnivores (chiens et chats) meurent très promptement quand on leur enlève la glande thyroïde.* Ils succombent à une maladie plus ou moins rapide caractérisée par un singulier mélange de symptômes cérébraux : apathie, somnolence, mouvements mal assurés, tremblements musculaires. Puis surviennent des convulsions toniques et cloniques, accompagnées d'accès intenses de dyspnée, qui amènent la mort *(Tétanie des animaux)*.

[1] *Soc. de biol.*, 1891.
[2] *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1889, p. 105.
[3] Untersuch. über Zuckerbildung in der Leber, *Schw. Monatsschr. für prakt. Med.* 1859.
[4] *Rev. méd. de la Suisse rom.* fév. et août 1884.

2° *Les herbivores supportent bien la thyroïdectomie*, ne tombent pas malades et survivent indéfiniment à l'opération.

3° *La thyroïdectomie perd ses dangers chez les carnivores si l'on a introduit et fixé préalablement dans la cavité abdominale une glande thyroïde* provenant de la même espèce animale.

Tels sont les faits aussi inattendus qu'étranges constatés par Schiff.

De nombreux expérimentateurs confirmèrent bientôt les résultats et les étendirent. Ce sont :

1° Pour les *carnivores*, Colzi en 1884, Sanquirico en 1885, Albertoni et Tizzoni en 1886, Rogowitsch en 1888, Fano en 1889, pour le chien ; Fuhr en 1886 et von Eiselsberg pour le chat ; Sanquirico pour le renard ; Horsley[1] pour le singe. Reverdin et Kocher pour l'homme. Ainsi s'établissait solidement la découverte de Schiff, découverte montrant la gravité et le danger de la thyroïdectomie pour les carnivores et omnivores, gravité produite non par des lésions accessoires, mais par l'extirpation elle-même.

De même, la plupart des expérimentateurs confirmèrent l'opinion de Schiff relative aux *herbivores*. Colzi en 1884, Ughetti en 1885 et Tizzoni en 1886 démontrent l'innocuité absolue de la thyroïdectomie chez le lapin. Cette innocuité est démontrée par Rapp pour la chèvre, par Sanquirico en 1885 pour l'agneau, par Allare en 1885 pour le poulet, par Ewald pour le pigeon.

Dans ces derniers temps, cette seconde conclusion de Schiff a été reprise et examinée à nouveau et Hofmeister, Gley et de Quervain pour le lapin, Cristiani pour le rat, Rapp pour la chèvre, von Eiselsberg pour le mouton et la chèvre, démontrèrent *que si on enlevait chez ces animaux, non seulement la thyroïde, mais aussi les thyroïdes accessoires, la thyroïdectomie devenait mortelle* et les symptômes présentés par les herbivores étaient alors les mêmes que ceux constatés chez les carnivores, *mais qu'ils se développaient beaucoup plus lentement.*

Enfin la troisième conclusion de Schiff concernant l'influence de la *greffe thyroïdienne* sur l'innocuité de la thyroïdectomie a été confirmée chez les *carnivores* par Fuhr et Rogowitsch pour le chien, par von Eiselsberg pour le chat, par Horsley pour le singe, par Kocher, Bircher etc. pour l'homme; chez les *non carnivores* par Cristiani pour le rat.

[1] *Brit. med. journ.* 1885.

Suppléances après la thyroïdectomie. — Enfin un grand nombre d'auteurs signalent l'hypertrophie de la pituitaire chez les animaux thyroïdectomiés.

Ni la rate, ni le thymus, ni la capsule surrénale ne paraissent exercer une fonction de suppléance après cette opération.

Telles sont les principales données que nous possédons sur les fonctions du corps thyroïde chez les animaux. Nous savons à n'en plus douter que cet organe a chez eux une fonction importante puisque son extirpation amène chez différents animaux des troubles graves et la mort.

Physiologie humaine.

Avons-nous le droit de conclure de l'animal à l'homme ?

Au premier abord, les symptômes du myxœdème expérimental semblent être absolument différents de ceux du myxœdème opératoire. Il n'en est rien cependant. Si l'on examine de plus près, on trouvera au contraire que les symptômes du myxœdème expérimental ne diffèrent qu'en deux points de ceux constatés chez l'homme et que nous avons décrits sous le nom de myxœdème opératoire : en effet ils sont de même nature, *mais plus rapides et plus graves*. Voici pourquoi :

Chez l'homme on n'extirpe pas la glande saine, mais bien une glande malade dont la fonction était déjà troublée. L'organisme, au moment de l'opération, avait eu le temps de s'habituer ou de suppléer en partie à ce fonctionnement incomplet. Les symptômes évoluent donc lentement et plus incomplètement.

C'est pour cela que chez l'homme, les altérations de la nutrition générale sont plus fréquentes, tandis que chez les animaux les accidents convulsifs prédominent, mais ce sont des accidents relevant de la même cause.

Ce qui le prouve ce sont : 1° Les troubles convulsifs dans les cas rapides chez l'homme. 2° Les altérations de la nutrition générale dans les cas chroniques chez les animaux.

Examinons rapidement ces deux ordres de faits.

1° *Troubles convulsifs chez l'homme.* Nous les avons déjà décrits, ce sont les symptômes de tétanie simple dont on connaît actuellement une centaine de cas, ou de tétanie avec crises épileptiformes, beaucoup plus rare, dont notre observation personnelle est un bel exemple (voir p. 91).

2° *Altérations de la nutrition générale chez les animaux.* Tizzoni

et Cantani rapportent que, ayant conservé fort longtemps des chiens thyroïdectomiés, ils ont vu se produire des troubles trophiques rappelant de loin ceux du myxœdème de l'homme. Gley a observé un chien chez lequel ces troubles trophiques se développèrent à un si haut degré, qu'ils prirent tout à fait le caractère de la cachexie myxœdémateuse. Hofmeister, dans ses expériences sur le lapin, remarque la chute des poils qui devenaient plus durs et plus cassants et l'épaississement de la peau. Horsley observe des troubles cachectiques chez un chat thyroïdectomié; von Eiselsberg fit sur le mouton adulte les mêmes constatations.

Ainsi, quand les symptômes ont le temps d'évoluer, on observe chez les animaux à la suite de la thyroïdectomie les mêmes altérations de la nutrition générale que chez l'homme.

3° Beaucoup plus importants encore, à ce point de vue, sont les *symptômes produits par la thyroïdectomie chez les jeunes animaux*, car ils montrent d'une manière indéniable la même influence de la thyroïdectomie sur la nutrition générale des jeunes animaux que ceux que nous avons décrits chez les enfants. C'est encore à Hofmeister que nous devons ces importantes constatations.

Par des mensurations comparatives exactes faites sur les lapins d'une même nichée, il put démontrer que, tandis que les animaux de contrôle non opérés se développaient normalement, les lapins thyroïdectomiés montraient des signes indéniables de retard dans le développement du squelette. Les os restaient petits, le bassin, la colonne vertébrale ne se développaient que peu, les os longs surtout se développaient peu en longueur et étaient d'un tiers plus courts que ceux des animaux de contrôle. Le crâne seul, comme chez l'enfant, se développait à peu près normalement. L'ossification des épiphyses était retardée, et elles restaient presque entièrement cartilagineuses. De plus les animaux étaient non seulement petits, mais encore épaissis, lourds et avaient une apparence crétinoïde particulière.

Von Eiselsberg[1] fit des observations très analogues sur le mouton et sur la chèvre.

En extirpant la thyroïde à deux agneaux de huit jours, il observe deux symptômes importants :

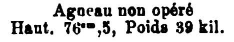
1° *Le nanisme.* L'agneau reste petit, si petit qu'il peut passer pour le descendant de l'agneau non opéré; il pèse 10 kil., l'animal de contrôle en pèse 36.

[1] *Centralb. f. Anat. path.*, 1893, p. 350.

Sa toison est peu fournie, les cornes peu développées. Sa température centrale reste au-dessous de la normale.

2° *Le crétinisme.* L'agneau, dit von Eiselsberg, reste apathique et paresseux, ses mouvements sont difficiles et maladroits,





Agneau non opéré
Haut. 76cm,5, Poids 39 kil.

Agneau thyroïdectomié (7 mois après l'opération)
Haut. 52cm, Poids 10 kil.

Figure due à l'obligeance du prof. von Eiselsberg, d'Utrecht.

sa démarche ressemble à celle des crétins qui tombent dans les genoux. Pendant que les autres agneaux gambadent, l'opéré ne les suit que lentement et n'a pas l'idée de s'enfuir quand on le retient. A l'autopsie les os sont petits et les épiphyses cartilagineuses.

Ces observations répétées sur des chevrettes de neuf jours donnèrent le même résultat :

Le *nanisme* était plus complet, l'animal opéré pesait 9 kil., l'animal de contrôle 20 kil.. La longueur du fémur était de 10 cm. chez l'opéré et de 17 cm. chez l'animal de contrôle.

L'*idiotie* était aussi plus forte. L'animal opéré ne mange que

si on lui met le fourrage dans la bouche, ses mouvements sont si maladroits qu'il se frappe contre les objets qui l'environnent. Il est apathique et ne cherche pas à s'enfuir si on le saisit.

En résumé, dit von Eiselsberg, nanisme et idiotie crétinoïde, tel est le résultat de l'extirpation thyroïdienne chez les jeunes agneaux et chevrettes. L'arrêt de croissance se trouve surtout dans les os longs comme chez les crétins.

Il est indubitable que nous avons ici un crétinisme expérimental. Les photographies de l'animal opéré et de celui de contrôle ne laissent pas un doute dans l'esprit non prévenu.

Ces faits expliquent et confirment ceux que nous avons décrits chez l'enfant soit dans le crétinisme, soit dans l'idiotie myxœdémateuse, soit dans le myxœdème opératoire.

Les crétins sont petits et épais et plusieurs fois on a constaté à l'autopsie (Dolega, Langhans) les épiphyses encore cartilagineuses. Les idiots myxœdémateux ne croissent pas et leurs os restent mous et cartilagineux. Enfin la thyroïdectomie chez l'enfant arrête la croissance, comme nous l'avons vu dans notre cas et surtout dans le cas de Bruns où on a aussi trouvé les épiphyses cartilagineuses.

Ainsi achève de se réaliser l'accord entre la physiologie et la clinique.

Cet accord était du reste déjà connu depuis la publication du travail de Horsley sur le myxœdème expérimental chez le singe. Cet auteur remarque chez cet animal deux ordres de phénomènes : des *phénomènes nerveux* semblables à ceux observés chez les animaux, tremblements fibrillaires, secousses cloniques, accès tétaniques; puis des *phénomènes somatiques*, des désordres profonds, comme il s'en produit chez l'homme caractérisés par des parésies musculaires, un gonflement des paupières et des joues, un abaissement de la température.

Tels sont les faits; quelle en est l'interprétation ?

Interprétation.

Quelle que soit la cause de la maladie produite par l'absence de la thyroïde chez les animaux, on peut, semble-t-il, affirmer qu'il s'agit d'une maladie générale, intéressant plus particulièrement le système nerveux central. Or, comment la thyroïde, qui n'a aucun rapport avec le cerveau, pourrait-elle agir sur cet organe si ce n'est par l'intermédiaire du sang ?

La secrétion de la thyroïde, (l'embryogénie, l'anatomie comparée nous montrent qu'elle est une glande) ne peut donc être qu'une secrétion interne agissant sur le sang et son absence produirait dans la masse sanguine une modification profonde qui à son tour déterminerait la maladie générale.

Quelle est cette modification ?

C'est là le mystère, nous dit Schiff, et ce n'est qu'en raisonnant par analogie et en examinant l'influence que d'autres organes à secrétion interne exercent sur l'organisme tout entier que l'on parvient à se faire une idée plus ou moins plausible de l'action du suc thyroïdien. Comme exemple avéré de l'influence de ces glandes nous trouvons :

a) Certaines glandes détruisant par leur secrétion interne des substances toxiques circulant dans le sang, *ce sont des glandes anti-toxiques.*

Par exemple : Le *foie*, ainsi que Schiff l'a prouvé, a la propriété de retenir certains poisons. Bien plus, il détruit et transforme une substance toxique du sang en urée (von Schrœder) ; le *pancréas* (von Mehring et Minkowsky) secrète une substance, d'après Lépine un ferment, qui détruit les matières sucrées du sang (glycolyse). L'extirpation pancréatique produit le diabète sucré.

D'après Albanese les *capsules surrénales* auraient une action analogue et transformeraient des substances toxiques du sang.

b) D'autres glandes élaborent des substances favorables au fonctionnement d'autres organes ou de l'organisme, *ce sont les glandes vivifiantes.*

Par exemple : la *rate* sécrète une substance qui favorise puissamment la transformation du zymogène pancréatique en trypsine.

En raisonnant par analogie pour la thyroïde, on peut songer aux deux possibilités suivantes : Ou bien elle détruit comme le foie, le pancréas, certaines substances toxiques qui se produisent constamment dans le sang et qui après la thyroïdectomie s'y accumuleraient en produisant une intoxication générale avec symptômes cérébraux ; ou bien elle produit pour le système nerveux central, comme la rate pour le pancréas, une substance dont il a besoin pour fonctionner normalement.

Ces deux hypothèses ont été émises par Schiff dès ses premières expériences et, jusqu'à sa mort, l'illustre physiologiste n'avait pas pu se prononcer d'une façon définitive et son

« ancien dilemne » existe encore actuellement. Il inclinait cependant vers la première hypothèse ainsi qu'il le disait dernièrement.

Quiconque a pu voir le myxœdème agir chez le chien thyroïdectomié, ou une tétanie aiguë dans le myxœdème opératoire, comme cela s'est montré si nettement dans notre observation, admettra sans peine qu'il s'agit d'une rapide intoxication.

On l'a bien admis depuis longtemps pour la tétanie ordinaire qui ne serait qu'une maladie causée par une auto-intoxication de nature gastro-intestinale.

Mais nous possédons d'autres preuves qui nous montrent la réalité de l'intoxication produite par la thyroïdectomie.

Fano et Zander ont constaté que des transfusions d'eau salée amélioraient les symptômes de la tétanie expérimentale. Rogowitsch a obtenu une aggravation rapide des symptômes de tétanie en injectant à l'animal thyroïdectomié le sang d'un autre animal en tétanie. Alonzo, Laulanié et surtout Gley [1] ont démontré l'augmentation de la toxicité urinaire chez le chien thyroïdectomié, et Gley a vu le coefficient de toxicité passer de 0.34 à 0.42 et prouvé ainsi, qu'après la thyroïdectomie il passe une substance toxique dans le sang.

Ewald a donné la confirmation évidente de cette hypothèse en démontrant que l'injection de suc thyroïdien fait disparaître les symptômes morbides chez le chien thyroïdectomié.

Rogowitsch enfin trouve une nouvelle preuve de l'intoxication en comparant la production de mucine dans le myxœdème avec la production de l'amyloïde lorsque des poisons septiques circulent longtemps dans le sang.

Nous pouvons conclure que la thyroïde est une glande antitoxique qui détruit une substance toxique existant dans le sang.

Quelle est la substance antitoxique ? Est-ce la thyroantitoxine de Frænkel ou la thyroïodine de Baumann ? Voilà ce que nous ignorons absolument.

Quel est le poison ? Nous en sommes encore réduits aux hypothèses. Voici cependant quelques faits qui permettent d'entrevoir une solution de cette question si intéressante :

Schiff déjà, puis Horsley, démontraient que les animaux carnivores souffrent rapidement et beaucoup, que les herbivores souffrent peu et lentement des suites de la thyroïdectomie.

[1] *Arch. de physiol.*, avril 1893.

Nous avons vu que cette dernière assertion n'est pas absolument justifiée, mais il n'en reste pas moins vrai que les carnivores souffrent de cette opération plus que les herbivores.

Fuhr a prouvé en effet qu'il fallait au chien au moins un tiers de glande pour vivre, tandis qu'une petite thyroïde accessoire suffisait au lapin.

Breisacher en nourrissant des chiens thyroïdectomiés tantôt avec du lait, tantôt avec de la viande crue ou rôtie, tantôt avec du bouillon et de la viande bouillie a vu que la tétanie était moins forte et la mort moins rapide avec le lait et la viande bouillie, beaucoup plus forte et la mort plus rapide avec la viande crue ou rôtie et le bouillon.

Les sels du bouillon ajoutés au lait n'exerçaient aucune influence, ce qui laisse penser que ce sont surtout les *substances extractives de la viande solubles dans l'eau* qui ont une influence presque directe sur l'intoxication. Il s'agirait donc d'un principe toxique provenant de la nourriture azotée qui serait détruit ou transformé par la glande thyroïde.

Nous pouvons donc conclure de nos connaissances actuelles que: *le rôle de la glande thyroïde semble être celui de détruire ou de modifier en les rendant inoffensives ou même utiles des substances toxiques provenant de la digestion de certains corps albumineux.*

Anatomie pathologique.

On peut distinguer dans le myxœdème une lésion pathognomonique, des lésions primaires et des lésions secondaires.

Lésion pathognomonique.

La lésion pathognomonique, absolument indispensable pour que le myxœdème se produise, est l'altération de la thyroïde.

Autrefois on s'arrêtait peu à rechercher l'altération thyroïdienne que l'on regardait comme accidentelle. Actuellement cette manière de voir s'est profondément modifiée, grâce aux observations de Ord, d'Olive, etc. et surtout depuis la découverte du myxœdème expérimental par Schiff et du myxœdème opératoire par Reverdin et Kocher. Cela est si vrai que la Commission anglaise pouvait déjà déclarer en 1884, qu'il n'y avait qu'une seule lésion anatomique constante dans le myxœdème : c'était l'atrophie thyroïdienne.

Cette notion s'est étendue grâce aux recherches de Kocher

et nous pouvons affirmer aujourd'hui, avec cet auteur éminent, que dans le myxœdème, s'il y a toujours *abolition de la fonction thyroïdienne,* cette abolition peut se faire aussi bien par dégénérescence (goitre) que par atrophie.

Au point de vue anatomo-pathologique, nous pouvons donc conclure : *Dans le myxœdème, la thyroïde n'est jamais normale.*

Dans le myxœdème *congénital* le corps thyroïdien est quelquefois complètement absent ; dans le plus grand nombre des cas il est remplacé par une lamelle de tissu conjonctif à peine visible (Ord, Virchow), d'autrefois par du tissu adipeux, sans trace d'artère thyroïdienne (Stilling) ; dans quelques cas plus rares enfin, on trouve une atrophie caractérisée de la thyroïde. Dans le myxœdème *infantile* l'atrophie est la règle, la glande est transformée en un tissu dur, fibreux, cirrhotique. Dans le *crétinisme* enfin, 25 °/₀ des cas ne présentent aucune thyroïde, ou celle-ci est remplacée par du tissu conjonctif (Curling, Hilton Fagg, Iphophen). Dans les autres cas (75 °/₀), la fonction thyroïdienne est aussi supprimée, mais c'est par une dégénérescence de la glande ; il s'agit dans ces cas, le plus souvent, d'un goitre de nature colloïde (Kocher).

Microscopiquement. La question de savoir si l'absence du corps thyroïde dans le myxœdème congénital est due à un arrêt de développement embryonnaire ou à une thyroïdite fœtale n'est pas encore élucidée.

Ord est le premier qui ait examiné microscopiquement un cas de myxœdème. Horsley, dont les préparations ont été contrôlées quelques années plus tard par Virchow, en a examiné plusieurs. Ni l'un ni l'autre n'ont pu retrouver un vestige d'acinus et de cellule thyroïdienne ; seule une couche de tissu conjonctif occupait la place de la glande. Stilling a fait la même observation et, dans son cas, l'artère thyroïdienne même manquait complètement.

Nous sommes mieux orientés sur le processus de l'atrophie thyroïdienne ; Langhans admet qu'il s'agit d'une inflammation interstitielle de la glande avec infiltration de cellules embryonnaires, inflammation absolument comparable à la cirrhose du foie. Peu à peu, le tissu scléreux se développe, les vaisseaux subissent l'endartérite oblitérante, les acini s'atrophient et disparaissent.

Pour la Commission anglaise l'inflammation débuterait dans les parois vasculaires qui s'infiltrent de cellules embryonnaires.

Cette inflammation s'accompagne bientôt d'une forte prolifération de l'endothélium qui finit par remplir la paroi du vaisseau. Sous cette influence, l'épithélium des acini prolifère, le tissu conjonctif de la glande et l'enveloppe des acini se gorgent de cellules embryonnaires et se transforment ainsi lentement en tissu scléreux. Cette sclérose étouffe peu à peu le tissu glandulaire que l'on aperçoit encore sous forme d'îlots qui tendent de plus en plus à disparaître.

Pour les auteurs, à part une légère divergence sur le point de départ, il s'agit d'une inflammation interstitielle qui évolue lentement vers la sclérose finale, et par elle vers la suppression de la fonction glandulaire.

Altérations primaires.

Peau. — A *l'œil nu* on constate sur une coupe que la peau gonflée est le siège d'une hypertrophie du tissu conjonctif avec atrophie des glandes sébacées, sudoripares et des follicules pileux.

A *la loupe* on remarque un épaississement du tissu conjonctif qui paraît revenu à l'état embryonnaire, les fibrilles sont dissociées et fortement séparées par une substance dans laquelle les chimistes ont trouvé de la mucine (Halliburton), 50 fois plus que dans le tissu conjonctif ordinaire. Prudden n'a jamais constaté de mucine.

Au *microscope* on trouve les fibrilles et les fibres conjonctives gélatineuses et gonflées, les espaces interstitiels lymphatiques agrandis, les cellules sont hypertrophiées, les noyaux plus volumineux.

Pour la plupart des auteurs, il s'agit d'un phénomène régressif, d'un retour du tissu conjonctif à l'état embryonnaire.

Tel n'est pas l'avis de Virchow[1]. En examinant les préparations de Horsley, il put se convaincre qu'il existait une prolifération considérable de tout le tissu conjonctif et particulièrement des cellules. A plusieurs endroits on apercevait des accumulations de cellules serrées les unes contre les autres, formant des amas qui ressemblaient aux granulations (granulomes de Virchow). Pour Virchow, il s'agit donc, non d'un processus régressif, mais bien d'un processus irritatif analogue à ce qui se passe dans la *phlegmatia alba dolens* et dans l'éléphantiasis,

[1] *Berl. klin. Woch.*, 1887, n° 50.

ce qui justifierait une fois de plus le terme de pachydermie employé par Charcot.

La couche adipeuse sous-cutanée est souvent très épaissie (Immerwol).

Les vaisseaux cutanés participent à ces phénomènes, leurs parois s'épaississent, s'infiltrent de cellules, leur lumière est diminuée. Cette diminution peut même aller jusqu'à l'oblitération complète (endartérite oblitérante).

Système nerveux. — Nerfs périphériques. Kopp, élève de Langhans, trouve dans les troncs nerveux et dans les ramifications nerveuses des muscles, des modifications assez sérieuses : épaississement des parois vasculaires, élargissement des espaces lymphatiques qui contiennent des cellules vésiculeuses œdématiées et des cellules fusiformes. Schultze et Renaut[1] admettent que ces modifications sont loin d'être pathognomoniques, puisqu'on peut les trouver chez l'homme normal et dans des maladies fort différentes.

Centres nerveux. Hamilton, Rogowitsch, décrivent des altérations dans le cerveau; Elisabeth Cushier dans les cornes de la moelle; Hadden dans le grand sympathique.

De Quervain, qui a contrôlé ces faits en examinant le système nerveux central d'un singe, de chiens et de chats thyroïdectomiés, en arrive à la conclusion qu'aucune de ces altérations n'est constante et qu'en tout cas aucune n'est pathognomonique du myxœdème.

En somme, on ne trouve dans le système nerveux aucune altération assez nette et assez constante pour expliquer les symptômes morbides si importants que nous avons décrits.

Sang. — Mendel, Lichtenstein, Schotten et surtout Krœplin se sont occupés de cette question. Ce dernier auteur a remarqué, chez deux sujets atteints de myxœdème, une notable augmentation du diamètre des globules rouges. Ayant fait faire par Schmidt, de Dorpat, une analyse physique de ce sang, il constate une augmentation du poids spécifique du sang.

Lebreton ayant repris ses recherches trouva dans le sang d'un enfant myxœdémateux congénital une légère leucocytose (1 : 240) et une diminution de l'hémoglobine, 65 à 68. Les globules avaient 8 μ à 10 μ de diamètre. Ils étaient donc plus gros que normalement.

[1] Lanz, loc. cit.

Squelette. — Hofmeister a trouvé dans le myxœdème expérimental un arrêt de développement du squelette. Des mensurations exactes des animaux de contrôle et des animaux en expérience ont montré que les os longs, la colonne vertébrale et le bassin étaient d'un tiers plus petits chez les animaux myxœdémateux. Seule la tête était normale. De plus, le noyau épiphysaire reste cartilagineux et ne s'ossifie pas, ce qui explique les incurvations pseudo-rachitiques des os.

Microscopiquement, au niveau de ce même cartilage, il constate une diminution de la prolifération cellulaire, l'atrophie et même la destruction partielle des cellules, tandis que la substance fondamentale augmente d'épaisseur et subit une transformation fibrillaire et que ses cavités se dilatent.

Dans l'*idiotie myxœdémateuse*, Dolega a constaté des faits absolument semblables; dans le *crétinisme* Langhans a plusieurs fois constaté à l'autopsie des épiphyses encore cartilagineuses; enfin Bruns, dans son cas si remarquable de *myxœdème opératoire* chez l'enfant, a pu constater le même fait. Encore une raison de plus pour réunir ces trois formes du myxœdème dans le même groupe nosologique.

Altérations secondaires.

On trouve parfois dans les cas avancés une hypertrophie du ventricule gauche avec néphrite chronique, quelquefois des exsudats des séreuses (thorax, péritoine, péricarde) et de l'œdème vrai de la peau.

Enfin, dans la plupart des cas, on constate une hypertrophie de la glande pituitaire. Ici il ne s'agit pas, comme Rogowitsch l'a démontré, d'une hypertrophie du tissu conjonctif, mais bien du tissu glandulaire, ce qui lui fait supposer que la pituitaire joue un rôle de suppléance vis-à-vis de la thyroïde. Hofmeister et Stieda ont confirmé ces faits et constaté en outre l'augmentation du poids de l'hypophyse et une augmentation du diamètre des cellules des acini. Stilling a observé cette même hypertrophie. Enfin, on a cité la persistance du thymus (Souques, Stilling). *(A suivre.)*

RECUEIL DE FAITS

Sur le rôle de l'appendicite dans la genèse de l'occlusion intestinale.

Par le Dr F. de Quervain, de la Chaux-de-Fonds.

La lecture de l'observation communiquée par M. Kummer dans la *Revue* du 20 janvier 1897, ayant trait à un cas d'iléus ensuite d'une péritonite localisée d'origine inconnue, nous a remis en mémoire un cas opéré par nous il y a quatre ans dans le service de M. le prof. Kocher à Berne, et que nous croyons utile de rapporter brièvement comme illustration du rôle qui peut revenir à l'appendicite dans la genèse de certains cas d'iléus d'origine obscure. Nous ne voulons point parler ici de ces cas connus de tous, où une pérityphlite bien caractérisée entraîne, au bout d'un certain laps de temps, les symptômes d'un iléus plus ou moins complet grâce à la compression de l'intestin par un abcès circonscrit, ni de ceux, où la perforation de l'appendice amène une péritonite aiguë, imitant plus ou moins le syndrome de l'occlusion intestinale. Il s'agit au contraire dans notre cas d'un iléus pur, au point de vue clinique, où l'opération seule permit de poser le diagnostic juste.

La malade, âgée de 50 ans, était atteinte depuis quinze ans d'une hernie inguinale. Elle disait être sujette depuis cette même époque à des coliques intestinales.

Au mois de juin 1893, elle fut saisie subitement de douleurs très vives, localisées dans la région ombilicale et accompagnées d'un météorisme considérable ainsi que d'une forte oppression. L'évacuation des selles et des gaz était arrêtée. Après une persistance d'une demi-journée de ces symptômes. une évacuation alvine les fit disparaître rapidement.

En août ce syndrome se répéta et dura une journée entière. Il fut suivi cette fois-ci d'un ictère persistant pendant quelques jours.

Le 24 septembre, nouvelle crise de coliques, accompagnées de météorisme. Les symptômes augmentèrent lentement les jours suivants.

Le 27 septembre, occlusion complète de l'intestin. Ni selles, ni gaz.

Le 28 septembre, vomissements fréquents, présentant en partie une odeur fécaloïde.

Le 29 septembre, éructations fréquentes ; les vomissements discontinuent. La malade est amenée à la clinique chirurgicale. Elle présente à ce moment-là l'état suivant :

Facies relativement bon, langue sèche, T. 37°,4, pouls 90, assez

bon. Ni selles, ni gaz depuis deux jours. Eructations plus ou moins fréquentes. L'abdomen est ballonné, sans être toutefois très tendu. Les anses intestinales se marquent par moment à travers la paroi abdominale. La percussion donne partout un son tympanique.

La sensibilité à la pression est peu prononcée et variable. Elle semble être un peu plus accusée à droite qu'à gauche, mais la région cœcale n'est point sensible. On ne sent à la palpation aucune résistance anormale, et les fosses iliaques gauche et droite sont tout à fait libres. Il existe une hernie inguinale droite, facilement réductible, donnant à la percussion un son mat. Pas d'autres hernies. A l'examen vaginal on ne constate rien d'anormal sauf une rétroflexion de la matrice. Le rectum est vide.

Diagnostic : Iléus d'origine inconnue.

Traitement: Opium à petites doses Lavage de l'estomac, grands lavements, application de l'électricité d'après la méthode de Boudet (sur le conseil de M. le prof. Tavel). Aucun succès.

Le 30 septembre. La malade se trouve plutôt mieux. Le même traitement est continué, mais il n'amène pas d'évacuations.

Le 1er octobre Les vomissements fécaloïdes reprennent. Lavage de l'estomac.

Opération, (avec M. le prof. Tavel) : Narcose à l'éther. Incision médiane entre la symphyse et l'ombilic. A l'ouverture du péritoine, l'iléon se présente légèrement injecté et fortement dilaté. La séreuse est lisse. Point d'exsudat. En introduisant la main dans la direction de la région iléo-cœcale, on rencontre à une place circonscrite des adhérences peu résistantes. Le petit bassin se trouve être rempli d'anses intestinales contractées et pâles.

En suivant la partie distendue de l'iléon, on arrive aisément à l'endroit où se trouve l'obstacle, et l'on reconnaît qu'il s'agit d'une coudure de l'intestin grêle, causée par une adhérence très circonscrite. Cette adhérence se déchire d'elle-même au moment où l'on sort l'intestin de la cavité abdominale. La séreuse se trouve être recouverte à l'endroit de la coudure d'une plaque délimitée d'une matière fibrineuse, très adhérente, établie entre les deux bouts d'une anse intestinale. Dès que cette adhérence est déchirée, le contenu intestinal passe librement dans les anses contractées et vides, ce qui prouve que c'est bien là la cause de l'iléus. Après avoir enlevé la fibrine, on passe à l'inspection de la région iléo-cœcale. L'appendice est légèrement épaissi et la séreuse présente un faible degré d'injection. Le cœcum porte, au niveau de l'insertion de l'appendice, une couche de fibrine, étendue de 1 $^1/_2$ à 2 cm., entourée d'une zone hyperémiée. Point de pus. Une perforation grande comme une tête d'épingle se trouve être située à la base de l'appendice, entourée de la couche fibrineuse que nous venons de mentionner. En comprimant l'appendice on fait sortir de cette perforation une petite quantité d'un liquide transparent,

visqueux, presque gélatineux, mais point de pus. Nous pratiquons l'ablation de l'appendice, au niveau de son insertion, et fermons la plaie abdominale au moyen d'une suture à étages.

Les suites opératoires furent des plus simples. Les vomissements cessèrent, l'évacuation des gaz et des selles reprit le jour même de l'opération, la plaie se guérit par première intention, et la malade put quitter le service le 20 octobre.

Le *processus pathologique*, dans ce cas, nous semble être assez clair : Il s'agit d'une appendicite très bénigne, mais néanmoins perforatrice. Les microorganismes échappés de l'intestin n'étaient pas assez virulents ni assez nombreux pour provoquer de la suppuration, de sorte qu'il ne résulta de cette infection localisée du péritoine que la formation d'une plaque fibrineuse autour de la perforation et d'une autre plaque sur une anse intestinale se trouvant probablement, lors de la perforation, dans le voisinage de la région iléo-cœcale. Cette seconde membrane fibrineuse, la seule que nous ayons pu trouver en dehors du foyer primitif, amena une adhérence entre les deux bouts de l'anse intestinale intéressée, et la conséquence en fut la coudure du tube intestinal, suivie d'un iléus complet.

Pour ce qui est des *symptômes cliniques*, nous insisterons principalement sur ce fait que, chez notre malade, la pérityphlite ne se trahit par aucun des symptômes habituels. Ni douleur iléo-cœcale spontanée ni sensibilité à la pression à ce niveau. On pouvait palper au contraire la fosse iliaque interne droite sans provoquer la moindre réaction de la part de la malade. Point de résistance pathologique au niveau de la région cœcale, point de matité. Le toucher vaginal et rectal ne renseigna pas davantage sur le siège et la nature du mal. On était donc en présence d'un iléus pur et simple, sans posséder le moindre indice relatif à son origine. Nous n'avons guère besoin d'ajouter qu'il ne s'agissait nullement chez notre malade d'un de ces cas assez fréquents, où le ballonnement et la sensibilité du ventre empêchent tout examen complet et où les symptômes douloureux diffus, résultant de l'état péritonitique des patients, masquent les manifestations locales de l'appendicite. Il était facile, au contraire, malgré l'occlusion intestinale complète, de palper la région cœcale, et de constater l'absence de tous les symptômes postulés généralement pour le diagnostic de l'appendicite. Il ne s'agissait pas non plus d'un iléus résultant d'une adhérence d'ancienne date. survenue après la guérison de la pérityphlite même, mais au contraire d'une pérityphlite récente, dont la seule manifestation était un iléus subaigu, mais complet.

Quant aux crises de coliques et d'obstruction passagère de l'intestin, ayant précédé l'iléus complet, on n'aurait aucune peine à les expliquer, si l'adhérence, constatée lors de l'opération, avait été d'ancienne date. On aurait eu affaire alors à

une coudure de l'intestin moins prononcée que lors de la dernière atteinte. Cette interprétation nous semble cependant être écartée par le fait que l'adhérence constatée par nous était de nature principalement fibrineuse, de sorte qu'il ne serait guère admissible de le faire remonter à trois ou quatre mois. Restent donc les interprétations suivantes : Ou bien le même processus : appendicite, adhérence fibrineuse, obstruction intestinale, s'est répété trois fois, ou bien il s'agissait, les deux premières fois, de légères crises d'appendicite dans lesquelles les symptômes d'obstruction passagère ne constituaient autre chose qu'une réaction de l'intestin violente, mais passagère. Cette dernière interprétation nous semble être la plus vraisemblable.

Ce fait d'une appendicite perforatrice récente, ne présentant aucun des signes habituels de cette maladie, mais se manifestant uniquement par une occlusion intestinale complète, nous engage, d'une part, à ne pas attribuer une importance décisive à l'absence même totale des symptômes énumérés plus haut, et à ne jamais omettre, d'autre part, l'inspection de la région iléo-cœcale, si l'on rencontre, lors d'une laparotomie, soit une péritonite localisée, soit des adhérences circonscrites d'origine inconnue.

Un cas de cholécystotomie extrapéritonéale avec marsupialisation préalable du hile du foie.

Par E. Kummer.

Mme M..., 56 ans, mariée, originaire de Pellionnex, Haute-Savoie, entre à l'hôpital Butini le 10 février 1897, venant de l'asile de Pressy, où elle avait séjourné pendant une dizaine de jours. M. le Dr Dunant, médecin de l'établissement, avait constaté, dans le ventre, une tumeur très douloureuse par moments, située entre l'ombilic et la crête iliaque droite. Les douleurs augmentant continuellement, étant devenues lancinantes, et ayant produit de l'insomnie et des nausées, le transport immédiat et d'urgence à l'hôpital fut jugé nécessaire ; ajoutons que les évacuations alvines ont été effectuées tous les deux jours, et qu'on n'a constaté à l'asile de Pressy, ni accélération du pouls, ni hyperthermie.

Arrivée dans notre service, la malade nous dit avoir été fortement constipée depuis une année, et avoir fréquemment souffert de maux de ventre. Depuis cinq semaines environ, elle a continuellement ressenti une douleur épigastrique, parfois extrêmement violente, accompagnée même une fois de nausées et de vomissements durant 24 heures. Jamais aucun symptôme d'ictère.

Son médecin, ayant constaté la présence d'une tumeur abdominale, conseilla l'application de topiques, tout en faisant entrevoir la nécessité d'une opération.

Mme M... a eu six accouchements et un avortement dont elle s'est bien rétablie; elle est en ménopause depuis six à sept ans, et n'a jamais été malade antérieurement.

A l'examen du ventre, on tombe dans le flanc droit sur une tumeur allongée, orientée suivant l'axe du corps, s'étendant en bas jusqu'au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure, se confondant en haut avec la limite du foie; cette dernière dépasse le rebord costal de deux travers de doigt environ. La tumeur est résistante, de surface légèrement inégale; très douloureuse à la pression, elle présente un son mat à la percussion, et suit les mouvements respiratoires du foie; il existe peut-être un peu de mobilité latérale, mais la sensibilité fort exagérée de la région, rend incertain le résultat de cet examen.

En narcose à l'éther, nous faisons la *laparotomie* le 19 février 1897, en présence de notre collègue M. le Dr Dunant. Incision de 12 cm. environ au bord latéral du muscle droit. Une large adhérence développée entre le péritoine pariétal et la face antérieure du foie est divisée entre des ligatures. Le foie, une fois dégagé, présente un lobe par étranglement qui recouvre toute la tuméfaction constatée par la palpation.

La vésicule biliaire, dépassant de deux à trois travers de doigt environ le bord hépatique, a contracté une intime adhérence avec une partie du côlon transverse; une fois ce dernier détaché, il est possible d'introduire la main vers le hile du foie, et de constater la présence d'une vésicule biliaire volumineuse, longue de 15 cm. environ, distendue par un contenu qui donne la sensation d'un sac de noix; à la naissance du canal cystique, on constate l'existence d'un corps dur, du volume d'une châtaigne et solidement enclavé.

Une tentative faite en vue de suturer le péritoine pariétal à la vésicule biliaire ayant échoué par suite de la friabilité de la paroi vésiculaire, nous tamponnons la plaie avec de la gaze iodoformée, dans l'intention d'attendre la formation d'adhérences et de faire alors une cholécystotomie extrapéritonéale. Le tampon passant par-dessus le côlon transverse va jusqu'à la face postérieure de la vésicule, les extrémités de l'incision abdominale sont suturées à la soie.

Douze jours plus tard, le 2 mars 1897, la mèche de gaze iodoformée est retirée; il existe alors un canal à ouverture cutanée, partout fermé par des adhérences de nouvelle formation et conduisant à une profondeur de 6 à 7 cm. environ sur la vésicule biliaire; cette dernière est facile à retrouver, malgré le revêtement uniforme de bourgeons charnus, en prenant pour point de repère le bord inférieur du foie qui la limite en haut. Avec un instrument mousse, la vésicule est ouverte sans aucune hémorragie appréciable et soit avec des pinces, soit par le moyen d'un jet d'eau stérilisée, les concrétions biliaires sont ramenées, et cela sans difficulté, à l'exception d'une seule; celle-ci est enclavée dans le canal cystique, et nous sommes obligé de la broyer, assez péniblement, avec un crochet mousse. Finalement après

avoir retiré 32 concrétions, la plupart de petite dimension, et dont deux seulement avaient atteint le volume d'une châtaigne, le doigt introduit dans la vésicule put constater qu'elle était entièrement vide mais sa paroi supérieure présentait une ouverture par laquelle le doigt arrivait en plein tissu hépatique. — Drainage de la vésicule et pansement antiseptique.

Les *suites opératoires* furent des plus simples : Il y eut un léger écoulement biliaire d'abord, puis muqueux pendant une dizaine de jours; la fistule se ferme par bourgeonnement, et dix-huit jours après la seconde opération, la malade peut rentrer chez elle, la plaie étant entièrement cicatrisée.

Dans ce cas, il peut paraître étonnant que, malgré le nombre considérable de calculs, la malade n'ait éprouvé d'inconvénients sérieux qu'à partir de cinq semaines environ avant l'opération. Nous en chercherons l'explication dans le fait que le plus gros des calculs étant placé à l'entrée du canal cystique, le passage ordinairement si douloureux de calculs plus petits à travers les canaux cystique et cholédoque en a été rendu impossible.

La crise de cholélithiase survenue cinq semaines avant l'opération a peut-être coïncidé avec la perforation de la vésicule biliaire vers la substance hépatique; cette supposition se trouverait corroborée par la présence d'une périhépatite constatée lors de notre intervention, et par la douleur à la pression bien prononcée sur toute la région du foie.

La cause première de l'apparition de la lithiase n'a pu être exactement déterminée dans le cours de l'opération; l'étranglement du foie et la formation d'un lobe recouvrant la vésicule a peut-être déterminé un obstacle à l'écoulement du contenu vésiculaire, et prédisposé ainsi la vésicule à la formation de calculs.

La supposition d'une infection des voies biliaires ne saurait pas non plus être écartée comme agent étiologique de la cholélitiase, malgré l'apyrexie constatée à l'asile de Pressy et chez nous et malgré l'absence de pus constatée lors de l'opération. Ne sait-on pas que des microbes, comme le coli-bacille par exemple, peuvent être retenus pendant longtemps dans l'intérieur même des concrétions biliaires et attester ainsi l'origine infectieuse de la maladie; nous avons fait procéder à l'examen bactériologique de l'un des calculs, mais nous n'avons pas encore, à l'heure qu'il est, connaissance du résultat de cet examen [1].

[1] M. Léon MASSOL, directeur du laboratoire municipal de bactériologie, a bien voulu nous remettre, en date du 20 avril 1897, la note suivante, pour laquelle nous lui exprimons ici toute notre reconnaissance :

Analyse du calcul biliaire : Bacterium coli commune, en très petite quantité, car beaucoup de tubes ensemencés sont restés stériles. (Fermentation de lactose, formation d'indol nitreux sous l'action des acides minéraux.)

Au point de vue opératoire, notre intervention a eu l'inconvénient de toute opération en deux temps, c'est-à-dire une double narcose, très désagréable pour la malade, mais inoffensive du reste.

La *cholécystectomie,* suppression radicale de la vésicule, pourrait paraître une intervention plus indiquée, vu les circonstances de notre cas, que la cholécystotomie pratiquée par nous, mais, vu la formation d'un lobe hépatique par étranglement et la difficulté qui en résultait pour l'accès de la vésicule et du hile du foie, nous ne regrettons point de nous en être tenu à la *cholécystotomie*.

Le tamponnement préalable que nous avons pratiqué est une imitation de ce qui se pratique pour marsupialiser des plaies dans d'autres régions du corps : suppurations pelviennes, pulmotomies, etc. Pour obtenir des adhérences efficaces, le tamponnement doit être maintenu pendant une certaine durée minimum ; d'autre part les caractères anatomiques des organes se voilent et disparaissent à mesure que la plaie se couvre de bourgeons charnus, ce qui rend difficile, au bout d'un certain temps, de reconnaître l'organe malade ; il convient de tenir compte de ces faits pour le traitement de chaque cas.

Trois cas d'extirpation du cœcum.

Par le Prof. G. Julliard.

I. Tumeur du cœcum. — Extirpation du cœcum.

Homme de 36 ans, grand et de forte constitution. Il éprouve depuis huit mois des élancées dans la fosse iliaque droite qui s'irradient jusque dans la jambe. Ces douleurs, qui au début étaient supportables, ont augmenté petit à petit au point d'être intolérables et de rendre toute occupation et même la station debout impossibles. Les troubles digestifs sont peu marqués et se bornent à des diarrhées qui durent quelques jours pour disparaître. Le malade n'a jamais rendu de sang par les selles.

Je constate dans la fosse iliaque, la présence d'une tumeur grosse comme le poing, de consistance dure, ligneuse, sans bosselures. Cette tumeur est sensible, et à la palpation elle est très douloureuse. Elle présente peu de mobilité et on sent bien qu'elle adhère dans la profondeur ; ses limites ne peuvent pas être fixées par la palpation qui est, comme je l'ai dit, très douloureuse.

Un diagnostic précis étant impossible, je me décide à faire une incision exploratrice qui, suivant ce que je trouverai, sera transformée en opération complète.

Incision longitudinale des parois abdominales à deux travers de doigt en dedans du bord interne de la tumeur. Le péritoine

ouvert, je constate que la tumeur occupe le cœcum et le commencement du côlon ascendant. Elle adhère dans la profondeur et ne peut pas être amenée au dehors.

Je fais alors une incision transversale partant du milieu de la première, et allant jusqu'à la crête iliaque. La cavité abdominale étant ainsi largement ouverte par le côté, je procède à l'enlèvement de la tumeur.

Je sectionne entre deux pinces le gros intestin au-dessous de la partie malade. Je sectionne l'iléon de la même façon au-dessus de la tumeur. Après quoi j'enlève celle-ci avec une partie de l'épiploon qui renfermait de gros ganglions indurés. Cette extirpation fut très difficile en raison des adhérences que le néoplasme avait contractées. J'enlevai ainsi le cœcum avec 10 $^1/_2$ centim. d'intestin grêle au-dessus de la tumeur et 13 centim. du gros intestin au-dessous.

Je fermai ensuite le bout supérieur du gros intestin avec onze sutures, muqueuse contre muqueuse, et treize sutures, séreuse contre séreuse, sur deux plans. Puis je fis une ouverture latérale au côlon, dans laquelle j'abouchai perpendiculairement l'iléon avec quinze sutures, muqueuse contre muqueuse, et quatorze sutures, séreuse contre séreuse, reconstituant ainsi un cœcum artificiel.

La tumeur (voir ci-contre) que je croyais un cancer fut examinée par M. le prof. Zahn. Il s'agissait d'une inflammation chronique hypertrophique intéressant le cœcum, un bout du gros et du petit intestin; ces parties étaient fortement épaissies et indurées ; l'appendice déformé est presque méconnaissable ; la valvule iléo-cœcale épaissie, indurée et fortement rétrécie. La partie enlevée mesure 27 centimètres de longueur. Les ganglions enlevés étaient seulement hypertrophiés. Point de cancer.

Cette opération fut suivie d'une bonne guérison. Elle a été faite le 23 avril 1896. Aujourd'hui, une année après, mon opéré se porte très bien ; et, puisqu'il ne s'agit pas d'une affection maligne, je le considère comme définitivement rétabli d'une lésion qui aurait entraîné sa mort si on ne l'en avait pas débarrassé.

II. Tumeur du cœcum. — Extirpation du cœcum.

Homme de 56 ans, ayant toujours joui d'une bonne santé jusqu'au 25 septembre 1896 où il éprouva, pour la première fois et sans cause appréciable des douleurs dans la fosse iliaque droite, s'irradiant dans les lombes, l'abdomen et la jambe droite.

A son entrée à l'Hôpital, le 5 octobre, on constate à la vue, sur le côté droit de l'abdomen, une tuméfaction manifeste dont les limites sont diffuses.

A la palpation, on sent dans la fosse iliaque droite, une tumeur bien limitée, de la grosseur d'un gros œuf d'oie, ovoïde,



Tumeur du cœcum. A gauche, l'ouverture du côlon ; à droite, l'extrémité du petit intestin. La tumeur a une longueur de 27 centimètres.

à grand axe vertical, de consistance très dure et à surface bosselée. La partie inférieure de la tumeur est douloureuse à la pression. La peau est mobile sur la tumeur, mais celle-ci ne l'est pas, elle adhère aux parties profondes.

Comme troubles digestifs, le malade présente des alternatives de constipation et de diarrhée, mais il n'a jamais rendu de sang par les selles.

Opération le 12 novembre 1896. — Incision longitudinale en dedans du bord interne de la tumeur qu'elle dépasse en haut et en bas. La cavité péritonéale étant ouverte, je constate que l'épiploon est fortement épaissi et induré et qu'il adhère sur une grande étendue au péritoine pariétal ; il adhère également à la tumeur qu'il recouvre. Je le sépare de ces adhérences et je le résèque. La tumeur étant découverte, je constate qu'elle occupe le cœcum.

Je pratique alors une incision transversale partant du milieu de la première et allant jusqu'à la crête iliaque. Je sectionne le gros intestin entre deux pinces courbes à six centimètres au-dessous de la tumeur, et l'iléon de la même manière à cinq centimètres au-dessus. Après avoir isolé par des pinces la partie intermédiaire de ses connexions, je l'enlève ; elle comprend le cœcum avec l'appendice, un bout de l'iléon et un du côlon.

Hémostase difficile. J'oblitère ensuite le côlon par huit sutures, muqueuse contre muqueuse, et par onze sutures à la soie, séreuse contre séreuse sur deux plans ; puis j'abouche l'intestin grêle perpendiculairement sur le côlon à trois centimètres de la suture de celui-ci par douze sutures, muqueuse contre muqueuse et onze sutures, séreuse contre séreuse, sur deux plans, reconstituant ainsi un cœcum artificiel.

Suture à la soie du péritoine postérieur ; suture du péritoine pariétal sur les incisions des muscles au catgut et de la peau à la soie. Point de drainage.

L'opération a duré 2 h. 50.

Cet opéré a bien guéri ; le sixième jour, l'incision transversale, dont la suture tirait trop, a suppuré, mais la suture péritonéale a bien tenu et, sauf ce petit accident, les suites de l'opération ont été bonnes. Aujourd'hui, cinq mois après l'opération, il se porte bien.

III. Obstruction intestinale — Anus contre nature. Extirpation du cœcum.

Femme de 52 ans qui a toujours été en bonne santé jusqu'au 13 avril 1896. Ce jour-là, elle fut prise subitement, à 2 h. du matin, de violentes douleurs dans la fosse iliaque droite accompagnées de vomissements. Dans la journée, les vomissements continuent, alimentaires d'abord, ensuite bilieux. La malade ne rend point de gaz ni de matières.

Le lendemain le ventre commence à se ballonner.

Le 15, même état; la malade s'abstient de toute alimentation et ne prend que de l'eau. Vomissements et constipation absolue.

Le 16, elle prend de l'huile de ricin qu'elle rejette aussitôt. Elle entre le 17 à l'Hôpital.

On constate un fort ballonnement du ventre avec tympanisme; l'abdomen n'est pas douloureux spontanément, mais à la palpation il est très sensible. Constipation absolue depuis quatre jours, vomissements; dyspnée. Pouls à 108, faible. T. 36°5.

Cet état d'obstruction se maintient malgré tout et s'accentue jusqu'au 20.

A ce moment, septième jour de l'obstruction, la constipation est complète, le ventre est fortement ballonné, sonore partout; des veines bleuâtres se dessinent à la surface; la dyspnée est intense, vomissements continuels, pouls faible et rapide; hypothermie, T. 36°2. La malade s'affaiblit et se refroidit visiblement.

D'où vient cette obstruction qui résiste à tout? Y a-t-il une tumeur qui comprime quelque part l'intestin? Un volvulus, un iléus, un rétrécissement? une simple péritonite sans obstacle matériel ou toute autre lésion? Il est impossible de le savoir. Une seule chose est certaine c'est que la malade est en danger de mort imminente et qu'il n'y a plus de temps à perdre.

Dans ces conditions extrêmes — une laparotomie avec recherche de l'obstacle éventuel étant impossible à cause du ballonnement — j'établis un anus contre nature dans la fosse iliaque droite.

A l'incision du péritoine, il ne s'écoule rien de la cavité péritonéale; les anses intestinales apparaissent, agglutinées, distendues et présentant une couleur rouge vif.

J'attire au dehors l'une d'entre elles dont je fixe la séreuse au péritoine pariétal par huit points de suture au catgut. Puis je suture l'anse y compris la muqueuse aux parois abdominales par sept fils de soie. Ensuite ouverture de l'intestin au thermocautère. Il s'en échappe aussitôt une grande quantité de gaz et de matières liquides.

Cette opération fut suivie d'un soulagement immédiat. Les accidents disparurent et la malade se rétablit en quelques jours, l'anus artificiel ayant procuré à lui seul l'évacuation de l'intestin jusqu'au 26 avril où les matières commencèrent à sortir de temps en temps et partiellement par l'orifice naturel.

Le 2 mai, la malade fut prise d'un violent point de côté avec frisson, début d'une pneumonie gauche qui guérit en quelques jours.

Au commencement de juin, mon opérée se trouve dans l'état suivant: les matières sortent par l'orifice artificiel; par moments aussi, mais d'une façon intermittente et toujours incomplète par l'anus. Le ventre n'est pas ballonné ni douloureux; à la palpation on ne trouve aucune tumeur; l'état général est satisfaisant.

Dans ces conditions la cause de cette obstruation étant tou-

jours inconnue, je pensai qu'il fallait tenter la suppression de l'anus artificiel. Après quoi deux alternatives pouvaient se produire: ou bien le cours des matières se rétablissait normalement, et alors tout était pour le mieux ; ou bien l'obstruction recommençait, auquel cas je constituais un nouvel orifice artificiel qui, cette fois, eût été définitif.

Le 5 juin, soit quarante-quatre jours après que j'avais établi l'anus contre nature, je procédai à sa suppression par ma méthode habituelle, c'est-à-dire par une entérectomie.

Incision verticale commençant à 5 centim. au-dessus de l'orifice, le contournant et se prolongeant jusqu'à 5 centim. au-dessous. Libération de l'orifice; après quoi je tente d'attirer celui-ci au dehors, mais inutilement, car il adhère dans la profondeur et il est impossible de le faire sortir.

Il était arrivé qu'en faisant l'anus contre nature, j'avais saisi précisément la fin de l'intestin grêle sur laquelle j'avais pratiqué l'orifice, en sorte que le bout supérieur de cet orifice était constitué par l'extrémité de l'intestin grêle, le bout inférieur par la valvule iléo-cœcale et le cœcum.

Je me trouvai donc, sans l'avoir prévu, dans l'obligation d'enlever le cœcum.

Pour cela je fis une incision transversale partant de l'orifice artificiel et allant jusqu'à la crête iliaque. Je coupai entre deux pinces le gros intestin à 7 centim. au-dessous de l'anus contre nature et l'intestin grêle à 4 centim. au-dessus, et après avoir isolé de ses connexions la partie intermédiaire comprenant le cœcum avec l'appendice, un bout de l'iléon et du côlon, je l'enlevai.

Je fermai ensuite le gros intestin par sept sutures, muqueuse contre muqueuse, et par douze sutures, séreuse contre séreuse, sur deux plans.

J'abouchai ensuite l'intestin grêle perpendiculairement sur le gros intestin à 3 centim. de l'extrémité oblitérée, reconstituant ainsi un cœcum artificiel.

Je suturai alors le péritoine postérieur pour fermer la cavité péritonéale. Suture du péritoine pariétal sur les deux incisions abdominales, suture des muscles au catgut et de la peau à la soie. Point de drainage.

Cette opération fut suivie d'une guérison par première intention absolue ; dès le lendemain, le cours des matières par l'anus se rétablit sans accident. Aujourd'hui, dix mois après, mon opérée se porte très bien, sans avoir jamais éprouvé de malaise quelconque.

Ces trois extirpations du cœcum sont les seules que j'aie faites.

C'est une opération longue et difficile : la premiere a duré 2 h. 25 minutes, la seconde 2 h. 30, la troisième 2 h. 50.

Les difficultés proviennent de ce que le cœcum adhère à la paroi postérieure et aux parties voisines. Lorsqu'il est le siège d'une tumeur, qu'il est compris dans un anus contre nature ou toute autre lésion inflammatoire, lorsqu'il est malade en un mot — et c'est le seul cas où on est appelé à l'enlever —, cette adhérence devient infiniment plus compliquée et plus étendue, et fait de l'ablation du cœcum une opération spéciale, bien différente des autres entérectomies et qui a ses règles particulières.

Pour en venir à bout, il faut faire : 1° A deux travers de doigt *en dedans* du bord interne de la tumeur cœcale, une incision longitudinale qui dépasse d'autant la tumeur en haut et en bas. — 2° Une seconde incision transversale partant du milieu de la première et allant jusqu'à la crête iliaque.

Les lambeaux étant relevés à droite et à gauche, le cœcum est largement découvert, ce qui permet de l'attaquer comme il doit l'être, c'est-à-dire *par-dessous*

Le petit et le gros intestin sont sectionnés entre deux pinces à distance suffisante de la lésion.

La partie intermédiaire est ensuite isolée de ses connexions avec des pinces et enlevée d'arrière en avant et de dedans en dehors.

L'hémostase étant faite, il faut aboucher l'iléon avec le côlon. Cet abouchement ne peut pas se faire directement par une entérorrhaphie circulaire à cause de la différence de calibre des deux bouts intestinaux.

Il faut oblitérer le côlon par une double suture de Lembert et aboucher ensuite l'iléon perpendiculairement sur le côté du côlon à trois centimètres au-dessous de la suture.

Il faut ensuite suturer le péritoine postérieur afin de réparer la brèche péritonéale occasionnée par l'ablation du cœcum et de fermer de ce côté la cavité péritonéale.

Le péritoine antérieur est suturé au niveau des deux incisions, puis les muscles et la peau

Je fais les sutures péritonéales à la soie et à points séparés. Le fil de soie est très bien supporté par les séreuses et n'y détermine pas de suppuration ; il a en outre l'avantage de ne pas se dénouer, comme c'est souvent le cas avec le catgut. La suture à points séparés est la plus exacte et la plus sûre de toutes. Elle n'a qu'un inconvénient, c'est d'être plus longue à faire.

Je suture les muscles et les aponévroses au catgut, parce qu'il se résorbe et ne suppure pas. Ce n'est pas le cas avec la soie.

J'ai vu bien souvent les sutures à la soie placées sur les muscles, donner lieu des semaines et même des mois après une réunion par première intention absolue, à des suppurations qui ne se sont terminées que par l'élimination tardive du fil qui les avait occasionnées. Je n'ai jamais rien observé de pareil avec le catgut.

Il est vrai que la suture au catgut peut se dénouer, mais,

pour une suture musculaire, l'inconvénient n'est pas grand, tandis qu'il peut être très grave, s'il s'agit d'une suture péritonéale.

Cancer de l'estomac. — Résection de l'estomac avec pylorectomie.

Par le prof. G. JULLIARD.

Homme de 41 ans, souffrant depuis trois mois de l'estomac après l'ingestion des aliments. Il y a six semaines qu'il s'est aperçu d'une grosseur dans la région épigastrique. Il consulte un médecin et, sur sa prescription, ne prend plus que du lait et des œufs.

A son entrée à l'Hôpital cantonal de Genève, je constate dans la région épigastrique une tumeur de la grosseur d'un gros œuf; elle est bien limitée et très dure, mobile, non douloureuse, se déplaçant facilement.

Comme troubles digestifs, le malade supporte mal l'alimentation : il ne peut prendre que du lait et d'autres liquides. Quand il prend des aliments solides, il les vomit peu de temps après. Il n'a jamais eu d'hématémèse. Il a maigri, mais son état général est encore bon.

Opération le 9 mars 1897. — Lavage de l'estomac. Incision partant de l'appendice xyphoïde et s'étendant à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Je constate l'existence d'une tumeur dure, bosselée qui occupe l'extrémité pylorique de l'estomac; elle est mobile et sans adhérences avec les parties voisines.

J'isole cette tumeur au moyen de deux pinces courbes. Une troisième pince saisit le duodénum à trois centimètres du pylore. Je sépare la partie intermédiaire de ses connexions épiploïques et profondes par plusieurs pinces. Après quoi je l'enlève.

L'hémostase de l'épiploon étant faite, j'enlève les pinces qui compriment la section de l'estomac; hémostase de la muqueuse qui saigne assez fortement. Je ferme alors la plaie stomacale par dix sutures à la soie, muqueuse contre muqueuse et par vingt-trois sutures à la soie, séreuse contre séreuse sur deux plans.

J'abouche ensuite directement le jéjunum sur la paroi postérieure de l'estomac, au point le plus déclive par treize sutures, muqueuse contre muqueuse, et dix-sept sutures, séreuse contre séreuse sur deux plans.

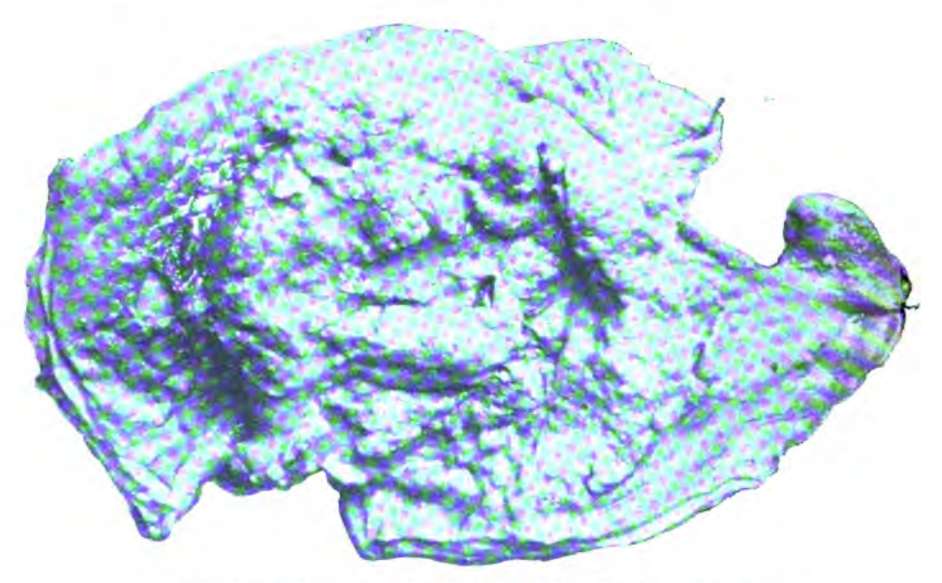
Cet abouchement a été long et difficile. L'estomac a pu être amené jusqu'au duodénum, mais celui-ci ne pouvant être attiré, la suture a dû être faite dans la profondeur, c'est-à-dire dans des conditions qui l'ont singulièrement compliquée et rendue très longue. Grâce à cette suture l'opération a duré 2 h. 20 m.

Cet opéré a bien guéri et sans fièvre. Pendant les premières

heures qui ont suivi l'opération, il a eu quelques vomissements dus à l'éther. Dès le lendemain, je l'ai alimenté avec du lait qu'il a très bien supporté. Quelques jours après il a pris des aliments solides qui ont toujours bien passé.

Aujourd'hui, trois mois après l'opération, il se porte très bien. Il a bon appétit et mange de tout sans avoir jamais eu ni nausées ni régurgitations.

Après avoir été sensiblement déprimé par l'opération, il a



Cancer de l'estomac. A droite se trouvent le pylore et le fragment du jéjunum. La tumeur a 12 centimètres de longueur.

repris ses forces. Avant l'opération il pesait 56 kil. Un mois après 54,500 ; aujourd'hui il pèse 57,500.

La tumeur examinée par M. le prof. Zahn est un cancer qui a été au début un carcinome à cellules cylindriques, mais qui a changé son caractère dans la musculaire où il est devenu un carcinome à cellules polymorphes. Toute la sous-muqueuse et presque toute la musculaire de la région examinée sont envahies par le carcinome. Celui-ci arrive même jusqu'à la sous-séreuse qui est encore indemne.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU CANTON DE FRIBOURG

Séance du 12 avril 1897, à Romont.

Présidence de M. Perroulaz, président.

L'état sanitaire n'a rien présenté de particulier au début de 1897. On note dans tout le canton les maladies saisonnières habituelles. MM. Remy, Perroulaz et Perrin ont constaté une sorte d'épidémie de *placenta prævia*.

La Société discute diverses questions administratives puis M. Buman lit un travail sur 170 cas de *tumeurs ganglionnaires* de différentes régions. Cette manifestation scrofuleuse est très commune dans le canton de Fribourg. La communication de l'auteur a surtout pour but d'exposer les différents traitements qui ont été employés dans ces cas. En dernière analyse, c'est surtout l'extirpation précoce qu'il faut employer quand on ne peut modifier l'hygiène des malades. C'est cette opération qui a la plus grande chance de guérison sans cicatrices difformes, et, par la suppression des foyers tuberculeux, elle écarte les chances d'infection générale par le bacille de Koch. La maladie se présentant aux diverses régions anatomiques du cou, de l'aisselle, etc., rend l'opération fort sérieuse dans certains cas. M. Buman, n'a malheureusement pas les données nécessaires pour présenter une statistique exacte de ces faits.

M. Nicolet cite un cas d'*atrophie du nerf* optique par compression, suite de *syphilis*, qui a très bien guéri par l'emploi du mercure et de l'iodure de potassium.

Dans un cas d'érections fugaces, attribuées à une insuffisance valvulaire des veines, M. Nicolet aurait obtenu un bon résultat par la ligature des veines dorsales de la verge.

M. Repond communique la relation d'un voyage qu'il a fait en Algérie et à Tunis avec M. Pégaitaz. Il en profite pour faire la description nosographique des pays qu'il a parcourus.

Le Secrétaire : Dr A.-L. Dupraz.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance ordinaire du 3 avril 1897.

Présidence de M. le Dr Jaunin, président.

22 membres présents.

M. Combe présente le cas de *myxœdème* qu'il avait déjà montré il y a six semaines avant le début du traitement. A ce moment-là, l'idiotie était complète. L'enfant, âgée de 15 ans, a pris d'abord une pastille de thyroïde

Knoll par jour, puis deux. Le résultat en est surprenant. Le visage a maigri ; les lèvres, de violacées sont devenues roses, la langue qui pendait au dehors reste dans la bouche. L'enfant se tient debout seule ; elle a grandi de 7 centim. et commence à parler.

MM. *Rochaz* et *Gonin* sont reçus membres de la Société. — M. *de Sturler*, de Montreux, quittant le pays, envoie sa démission.

M. Ch. Krafft présente deux malades :

Le premier est un nourrisson atteint d'une *hernie ombilicale* réductible. On connaît les ennuis des bandages usuels en pareil cas, les excoriations de la peau, la fétidité, les souillures et le fait que c'est le médecin qui doit presque toujours placer lui-même les morceaux de bouchons taillés au rasoir et fixés par un soleil de sparadrap. M. Krafft employe avec succès depuis plusieurs mois, le bandage recommandé par Sebileau, de Paris. Voici le procédé que l'on voit appliqué sur l'enfant présenté : Un simple écu de cinq francs, lavé et graissé d'un peu de vaseline, est placé sur la hernie, deux bandelettes de diachylon collées en croix fixent la pièce et c'est tout. Ce bandage présente l'avantage de la simplicité. La mère peut facilement le changer après chaque bain (elle change seulement chaque fois la place des bandelettes pour ne pas irriter la peau) et l'expérience prouve que les mamans mettent beaucoup de soin à bien placer le sparadrap pour que.... la pièce de monnaie ne se perde pas.

Le second malade est un garçon de 12 ans, opéré d'une *hernie ombilicale* par la méthode Dauriac. Le résultat est très satisfaisant; la paroi abdominale renforcée par le croisement de deux bandelettes taillées dans les muscles droits, présente au niveau de la hernie, une solidité qui défie toute récidive.

M. Verrey présente une malade opérée d'après la *méthode de Mules* qui remplace l'énucléation de l'œil par un évidement de l'organe en ménageant la coque intacte et en enfermant dans sa cavité, par des sutures au catgut, un globe d'argent stérilisé. Le moignon formé de la sorte conserve une mobilité telle qu'il est bien difficile de reconnaître l'œil sain de l'artificiel (Paraîtra dans la *Revue*).

M. Weith constate que, depuis que l'on utilise le *sérum* pour combattre la *diphtérie*, le corps médical vaudois s'est accoutumé à cette méthode. S'il y avait encore quelques esprits craintifs l'année dernière et au début de cette année, on peut être certain qu'ils se sont rangés à la nouvelle manière de faire, en face des résultats que M. de Cérenville nous a communiqués dans la réunion de mars dernier. Ces résultats obtenus à l'Hôpital depuis environ deux ans, sont de nature à lever toutes les objections. D'un autre côté, le public s'est habitué à voir les complications dues au sérum survenir et les médecins ne sont plus exposés à être accusés de donner une maladie en en voulant guérir un autre.

Mais si la question peut être considérée comme définitivement tranchée en ce qui concerne le sérum employé *thérapeutiquement*, il n'en est pas de même pour la méthode *prophylactique* et l'on peut constater encore

une hésitation marquée à employer le sérum comme vaccin. A quoi cela tient-il ? Est-ce le contre-coup des quelques cas malheureux survenus dans les grandes villes de l'Europe comme Berlin et Paris ? Ou bien les médecins vaudois n'ont-ils pas obtenu la préservation désirée à la suite de leurs vaccinations ? Ou encore ont-ils observé des complications autres que celles annoncées comme conséquences de l'emploi thérapeutique du sérum, ou bien même ces dernières complications ont-elles revêtu un caractère particulier de gravité à la suite des piqûres préventives, c'est ce que nous ne pouvons pas savoir, aucune communication sur la prophylaxie de la diphtérie par la nouvelle méthode n'ayant encore été faite à notre Société.

Or, depuis un certain nombre de mois, maintes localités du canton ont été atteintes par l'épidémie et à Lausanne même, de nombreux cas se sont manifestés, tant en automne que ce printemps. Aussi il est à supposer que les médecins auront eu l'occasion d'utiliser le sérum dans toutes ses applications. Il serait à désirer en conséquence que la question fût une fois traitée dans une de nos séances et que tout médecin y apportât le tribut de ses expériences et de ses observations. M. Weith a l'impression que ces dernières ne pourraient qu'être favorables à la méthode préventive. Pour son compte, il a eu à plusieurs reprises l'occasion de vacciner des enfants et des adultes contre la diphtérie et jamais il n'a observé le plus petit inconvénient, sauf peut-être dans un seul cas, le premier ; c'était chez une fillette de 4 ans où, le second jour déjà, il survint de la fièvre, de l'abattement et un état général infectieux inquiétant, sans accompagnement d'éruption, de douleurs, de gonflements articulaires ou d'albuminurie, les symptômes ordinaires des complications dues au sérum. Cet état se prolongea pendant près de quinze jours, ce qui fit penser d'abord à une typhoïdette (il y en avait quelques cas à ce moment-là à Lausanne), mais le 21me jour, lorsque tout symptôme fébrile et tout malaise général avaient disparus, survint une éruption scarlatiniforme rapide, très fugitive, d'une durée de douze heures environ, qui vint lever les derniers doutes.

M. Morax trouve l'idée de M. Weith excellente ; il serait bon de connaître les cas d'enfants inoculés *préventivement*, pour juger de la durée de l'immunité. M. Morax connaît deux cas où la diphtérie est survenue, dans l'un, six semaines, dans l'autre, huit semaines après l'inoculation. Il cite en outre, dans un cas, des accidents de fièvre, de gonflement-articulaire et d'éruption suivis de guérison. M. Morax demande qu'on lui fasse parvenir le nombre d'enfants vaccinés préventivement au sérum.

M. Jaunin propose de remettre à une prochaine séance la discussion sur ce sujet, quand des documents auront pu être rassemblés.

M. De la Harpe fait la communication suivante :

Un *Congrès d'hydrologie et de climatologie* a eu lieu à Clermont-Ferrand du 28 septembre au 2 octobre 1896, sous la présidence du Dr de Ranse ; le secrétaire-général, le Dr Fredet et M. P. Fredet, interne des hôpitaux

de Paris, ont rivalisé de zèle et d'efforts pour tout faciliter aux congressistes, notamment aux étrangers. Les principales nations de l'Europe et quelques-unes d'outremer étaient officiellement représentées, et il est regrettable que la Suisse n'ait pas eu un délégué, plusieurs des questions débattues intéressant le législateur ou la police sanitaire. Les villes de Clermont et de Royat ont offert au Congrès de splendides fêtes. Outre de nombreux travaux de balnéologie, climatologie et géologie d'un intérêt spécial, on a traité quelques questions qui ont une valeur générale, par exemple, la législation des eaux minérales et la police sanitaire des villes d'eaux; la *Kurtaxe* et la possibilité de l'appliquer en France; la stérilisation des bouteilles et l'embouteillage des eaux minérales; la légitimité des médications accessoires (électrothérapie, massage, gymnastique, etc.) auprès des eaux minérales; la nécessité d'une ordonnance médicale pour suivre un traitement thermal; la position des eaux minérales comme remèdes ou boisson hygiénique vis-à-vis des octrois; enfin la thérapeutique par les altitudes, question sur laquelle M. de La Harpe avait été chargé de présenter un rapport spécial. Un certain nombre de stations balnéaires avaient exposé dans un petit musée des échantillons de leurs eaux, de leurs curiosités géologiques ou archéologiques. Une station suisse, Montreux, avait envoyé de forts remarquables graphiques du climat, dus à M. Buhrer, de Clarens.

Une excursion balnéaire a succédé au Congrès et a conduit successivement les participants à Châtel-Guyon, Vichy, Néris, La Bourboule, le Mont-Dore, St-Nectaire. Ces villes d'eaux ont rivalisé entre elles pour recevoir dignement leurs hôtes. Dans chaque station, un des médecins donnait en une courte conférence quelques détails sur les eaux et leurs indications thérapeutiques, conférence qui était immédiatement suivie de la visite des sources et des installations balnéaires. Cette partie pratique du Congrès n'a pas été la moins goûtée ni la moins instructive.

Le Secrétaire : Dr ROSSIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 7 avril 1897.

Présidence de M. Eug. REVILLIOD, président.

La Bibliothèque a reçu de la Société d'hygiène les journaux suivants : *Archiv für Hygiene, Zeitschrift für Hygiene* et *Hygienische Rundschau*. La Société décide de conserver provisoirement l'abonnement à ces trois journaux.

M. Ed. Martin dépose des exemplaires du compte rendu des vingt premières années de l'*Hospice orthopédique* de Lausanne, par M. *H. Martin*.

M. KUMMER fait une communication sur un cas de *lithiase biliaire traité par la cystotomie* (voir p. 383).

M. BOURCART démontre son *brancard d'opération*.

M. GAMPERT communique une observation relative à un cas d'éruption provoquée par la *Primula obconica*, plante souvent cultivée dans les salons. Il s'agissait d'une jeune femme présentant les signes d'une éruption à forme d'urticaire, récidivant à plusieurs reprises et durant depuis six semaines. La cause n'a été reconnue que tardivement après insuccès de divers traitements ; l'attouchement des feuilles et des tiges de cette plante peut facilement produire une irritation très vive de la peau. M. Gampert ajoute à son observation la lecture d'extraits de la *Revue horticole* (juillet et août 1896) qui démontrent nettement cette action. Une autre plante, le *Rhus toxicodendron* produit une éruption œdémateuse déjà décrite par Tingry et dont M. Gampert a vu des exemples.

M. PICOT cite le cas d'un enfant qui présenta un œdème considérable, après avoir touché cet arbuste ; le bois, privé de végétation en hiver, est même dangereux.

M. Ed. MARTIN parle de la statistique de la diphtérie en 1896, à la Maison des Enfants Malades ; ces chiffres paraîtront dans le Rapport annuel de cet établissement (voir p. 402).

M. GAMPERT s'informe si l'épidémie actuelle est en diminution.

M. MARTIN répond que non.

M. E. REVILLIOD remarque que la mortalité n'est que de 15 % en 1896, tandis qu'elle était de 35 % avant la sérothérapie.

M. MARTIN dit qu'il n'y a pas de statistiques sur la durée de la persistance du bacille après le traitement sérothérapique ; il est probable que la persistance est moins longue que sans ce traitement.

M. E. REVILLIOD estime que la durée moyenne est moins longue ; il cite cependant un cas où le traitement sérothérapique avait été employé, et où le bacille persista six mois à l'état de grande virulence.

M. BOURCART cite un fait montrant l'influence des objets contaminés sur la contagion de la diphtérie, et demande ce qui en est des injections préventives.

M. MARTIN en a pratiqué vingt-neuf dans un asile d'enfants ; ceux qui ont été injectés n'ont pas contracté la maladie ; d'autres, arrivant plus tard, ont été atteints.

M. E. REVILLIOD n'a pas observé d'accidents après les injections préventives.

M. A. MAYOR estime que cette méthode n'est pas la règle à observer dans les familles ; un isolement sérieux, d'après la méthode de Grancher, est suffisant.

Le Secrétaire : Dr THOMAS.

BIBLIOGRAPHIE

L. Massol. — Rapport au Conseil administratif de la ville de Genève sur les travaux du laboratoire municipal de bactériologie et de sérothérapie de Genève pendant l'année 1896. Broch. in-8 de 19 p., Genève 1897.

Ce rapport expose les résultats de l'activité du laboratoire municipal de bactériologie et de sérothérapie de Genève pendant la première année de son exercice, et on peut apprécier, en le lisant, les nombreux services que cette utile institution a déjà rendus à la population de Genève et des pays voisins. En effet 636 analyses, dont 135 pour des affections étrangères aux angines, y ont été faites et le laboratoire a pu fournir de la tuberculine et du sérum antitétanique aux médecins et surtout aux vétérinaires; il y a été donné aussi de nombreuses doses de sérum anti-streptococcique provenant de l'Institut Pasteur et dont l'injection a été suivie plusieurs fois de résultats favorables quand l'infection était d'origine purement streptococcique. Quant au sérum antidiphtérique, il en a été distribué 575 doses, et le laboratoire dispose actuellement pour sa préparation, de trois chevaux; deux de ces animaux, dont la vaccination a été commencée en juillet 1896, fournissent un sérum dont le pouvoir curatif atteignait déjà à la fin de l'année 100000 en fonction de poids et 100 unités curatives par centimètre cube, d'après la méthode d'Erlich, ce qui est le titre moyen du sérum de l'Institut Pasteur, et il est probable que ce pouvoir curatif ira encore en augmentant par de nouvelles vaccinations.

Le sérum a été employé en 1896 pour 176 diphtériques dont 19 seulement ont succombé, ce qui donne une mortalité de 10,78 %, résultat satisfaisant pour une année où la diphtérie a été généralement grave. M. Massol estime cependant que quelques décès auraient pu être évités par une intervention plus précoce et moins timide ; c'est ce que prouve le fait que la mortalité a été beaucoup moindre en ville que dans les hôpitaux où les malades sont souvent amenés tardivement. L'auteur insiste à ce sujet sur l'importance qu'il y a ne pas attendre pour intervenir le résultat de l'examen bactériologique toutes les fois que l'angine ressemble de près ou de loin à la diphtérie. Les injections, même à fortes doses, faites à Genève, n'ont jamais amené d'accidents sérieux, et il ne faut pas craindre les doses massives pour les cas de diphtérie hypertoxique. Un certain nombre d'injections prophylactiques ont été pratiquées sans le moindre accident et les enfants ainsi vaccinés ont tous échappé à la contagion.

Le rapport mentionne en terminant quelques recherches relatives à la tuberculose faites par l'auteur en collaboration avec M. le prof. Beraneck ; la difficulté et la lenteur de ces recherches n'ont pas permis de réunir encore des faits susceptibles d'être publiés, mais M. Massol espère que dans l'avenir le laboratoire pourra apporter une contribution honorable

à l'étude de cette maladie. Nous nous joignons à cette espérance et tenons à remercier ici le savant directeur de notre laboratoire de sérothérapie pour l'aide précieuse qu'il fournit avec tant d'obligeance à notre corps médical.

C. P.

Festschrift pour le professeur Hagenbach-Burckhardt. Broch. in 8° de 236 p. Bâle et Leipzig, 1897. C. Sallmann.

Ce recueil, offert par ses élèves au savant directeur de l'hôpital des enfants de Bâle en l'honneur du 25me anniversaire de son professorat, comprend neuf monographies relatives à la pédiatrie. Nous ne pouvons résumer ici ces intéressants travaux, mais nous voulons en traduire au moins les titres : Prof. HOSCH. Une famille à cataractes stratifiées, avec remarques sur cette forme de cataracte. — J. FAHM. Des malformations congénitales (avec 2 planches). — E. EICHENBERGER. Un cas de diabète insipide dans l'enfance. — F. BRANDENBERG. Ictère chronique avec issue fatale, chez deux nourrissons nés de la même mère. — E. FEER. De la distribution géographique et de l'étiologie du rachitisme. — M. SULZER. Recherches anatomiques sur l'atrophie musculaire d'origine articulaire (avec une planche). — E. WIELAND. De l'intubation dans le croup. — A. ADAM. Un cas d'hémorragie traumatique du cerveau. — H. MEYER. Nouveaux cas de suppuration métastatique après l'empyème dans l'enfance.

PÉREZ FUSTER. — Action des désinfectants sur le microbe de la diphtérie. Utilité des irrigations au bichromate de potasse dans la diphtérie, comme auxillaire du sérum antidiphtérique. *Bolletino del Instituto medico Valenciano*, janvier 1897.

L'auteur rapporte les expériences qu'il a entreprises sur le pouvoir bactéricide de divers désinfectants (acide borique, acide lactique, résorcine, chlorure de sodium, térébenthine, acide phénique à 0,5 %, permanganate de potasse à 1 ‰, acide chlorhydrique à 3 ‰, naphtol à 1 %, iode, vapeurs de formoaldéhyde, etc.), par rapport au bacille de Löffler ; l'action de la plupart d'entre eux lui a paru nulle ou très faible. Le jus de citron ne tue le bacille en cinq minutes qu'à l'état pur, il est sans action en solution, le chlorure de calcium arrête à 2 % le développement des colonies. La solution normale de perchlorure de fer est active en moins de 24 heures et peut être employée dans la diphtérie nasale à cause de son action hémostatique, mais l'agent le plus efficace a paru être le bichromate de potasse, qui ne présente pas les mêmes inconvénients pour le malade que les solutions actives de sublimé. En solution à 1 ‰, le bichromate a détruit le bacille de Löffler en cinq minutes; dans une culture où ce bacille était associé au streptocoque, les deux microbes persistaient après avoir été soumis pendant cinq minutes à l'action d'une solution à 0,05 ‰ ; au bout de 24 heures, le streptocoque seul n'avait

pas disparu. L'auteur recommande donc l'usage du bichromate aux doses indiquées en irrigations, et dans douze cas de diphtérie grave où il l'a employé, conjointement au traitement sérothérapique, il n'a eu que deux décès. C. P.

E. Martin. — Compte rendu médical de la Maison des enfants malades pour 1896. Genève 1897.

L'auteur donne dans cet intéressant rapport une statistique détaillée relative aux 469 enfants qui ont été traités en 1896 au chemin Gourgas. Sur ce nombre, 58 sont décédés, dont 39 au-dessous de deux ans.

Il y a été reçu en particulier 60 cas de diphtérie sans compter 20 angines diphtéroïdes avec streptocoques associés ou non à d'autres microbes. Sur les 60 diphtériques, il y en a eu 17 atteints de croup, dont 7 ont guéri sans opération et 10 ont subi la trachéotomie. Tous ont été traités par le sérum préparé au laboratoire de M. Massol, et il y a eu 10 décès dont 3 chez les trachéotomisés. Plusieurs de ces insuccès s'expliquent soit par des complications (rougeole, scarlatine, bronchopneumonie), soit par un emploi trop tardif du sérum et la mortalité par la diphtérie, bien que supérieure à celle de 1895 (3 sur 46), est restée bien inférieure à ce qu'elle était avant l'emploi de la sérothérapie (103 sur 307 de 1890 à 1894).

La scarlatine a été très sérieuse; sur 35 cas il y a eu 5 décès dont un dû à une bronchopneumonie, les autres à la forme angineuse avec accidents infectieux.

Le rapport se termine en rappelant la perte considérable qu'a faite l'établissement par la mort des Drs P. Binet, Comte et Colladon, qui y rendaient tous trois de précieux services. C. P.

G. Bastard — Contribution à l'étude du traitement du cordon ombilical après la naissance, action des bains. Broch. in-8 de 44 p. *Th. de Paris* 1897, Paris, G. Steinheil.

Après avoir résumé ce que nous savons sur le mécanisme de la chute du cordon ombilical, l'auteur de cette intéressante thèse indique quelles sont les conditions les plus favorables à la production de ce phénomène et les meilleurs modes de pansement à employer pour faciliter la momification du cordon en permettant la libre pénétration de l'air tout en préservant la région ombilicale de toute infection. Les pansements humides qui, en empêchant la dessiccation du cordon, peuvent amener le sphacèle, doivent être proscrits. Les bains sont-ils fâcheux à ce point de vue? C'est la question qu'a étudié particulièrement l'auteur, sur le conseil du prof. Pinard et ses observations ont porté sur 220 nouveau-nés de la Clinique Baudelocque à Paris. Les uns n'ont été baignés seulement le jour de leur naissance, les autres l'ont été tous les jours jusqu'à l'élimination du cordon. Les recherches de M. Bastard, qu'il expose d'une façon détaillée, l'ont amené aux conclusions suivantes :

Le pansement du cordon ombilical doit en favoriser la dessiccation et mettre la région à l'abri de toute infection. Le pansement sec à l'ouate antiseptique remplit ces conditions.

Les bains, donnés journellement au nouveau-né, retardent notablement le moment de la chute du cordon ombilical.

Les bains, en favorisant l'inoculation de la plaie ombilicale par les germes infectieux, augmentent la fréquence des accidents qui peuvent en entraver la cicatrisation. Ils doivent, notamment, prendre une place importante dans l'étiologie des cas d'élimination du cordon ombilical avec suppuration.

Pour les raisons qui précèdent, on ne doit pas baigner les nouveau-nés, jusqu'à cicatrisation complète de la plaie ombilicale. C. P.

P. Rodet. — Morphinomanie et morphinisme ; un vol. in-12 de 332 p. Paris 1897, F. Alcan.

L'auteur de cet ouvrage couronné par l'Académie de médecine de Paris (Prix Falret 1896), y présente d'abord un historique complet du morphinisme, en faisant assister le lecteur aux différentes étapes que cette affection a traversées avant d'être reconnue comme une véritable entité morbide. Après avoir étudié les mœurs des morphinomanes, la morphinomanie à deux, sa propagation rapide, il aborde la symptomatologie et la théorie de l'abstinence qui constituent deux chapitres importants de son ouvrage. Puis il continue par l'examen des intoxications coexistant si communément avec la morphinomanie, en particulier de l'alcoolisme et de la cocaïnomanie, l'étude médico-légale du morphinisme, et donne, pour terminer, une large place au *traitement,* exposant les diverses méthodes employées et appréciant leur valeur thérapeutique. Un index bibliographique comprenant toutes les publications françaises et étrangères qui se rapportent au sujet, termine cette intéressante monographie.

A. Le Dentu et Pierre Delbet. — Traité de chirurgie clinique et opératoire. Tome IV, un vol. in-8. Paris 1897, J. B. Baillière et fils.

Dans ce volume se trouve terminé ce qui concerne la pathologie chirurgicale des différents systèmes et commencé ce qui a trait à la pathologie chirurgicale des différentes régions. Les quatre premiers chapitres dus à MM. E. Schwartz, Pierre Delbet et H. Brodier, traitent des maladies chirurgicales des nerfs, des artères, des veines et du système lymphatique. M. Chipault a écrit les deux chapitres suivants, tous deux traitant de la pathologie chirurgicale du système nerveux central et de ses enveloppes, le premier des maladies du crâne et de l'encéphale, le second de celles du rachis et de la moelle. J.-L. R.

VARIÉTÉS

UNIVERSITÉ DE GENÈVE. — M. le Dr Albert MAYOR a été nommé professeur de thérapeutique.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en avril 1897.

Argovie. — DDrs Deck, fr. 10; Horlacher, fr. 10; Directeur Weibel, fr. 20 Bertschi, fr. 10; Bruggisser, père, fr. 20; Suter, fr. 10 (80 + 120 = 200).

Bâle-ville. — DDrs B.-M., fr. 20; Ecklin, fr. 10; Gisler, fr. 5; K.-H., fr. 20; Hägler-Passavant, fr. 10; A. H.-W., fr. 20; J K., fr. 20; Markees, fr. 10; Meyer, fr. 10; E.-R., fr. 10; Rütimeyer, fr. 10; Prof. Schiess, fr. 100; Schnyder, ancien médecin en chef de l'armée suisse, fr 20; Prof. Socin, fr. 100; A. S., fr. 20; P. V. fr. 30 (415 + 215 = 660).

Bâle-Campagne. — DDrs Schlatter, fr. 10; Schaublin, fr. 10; Christ, fr. 20; Wannier, fr. 20 (60 + 10 = 70).

Berne. — DDrs Brauchli, fr. 10; Collon, fr. 10; d'Ins, fr. 10; Jonquière fils, fr. 30; Jordy, fr. 10; Prof. Kronecker, fr. 10; Lanz, fr. 10; Max Müller, fr. 10; Mürset, fr. 10; Strelin, fr. 10; anonyme, Berne, fr. 20; Fankhauser, fr. 10; Eguet, fr. 10; Lüthi fr. 10; Minder, fr. 10; König, fr. 10; Ringier, fr. 10; de Lerber, Haas, fr. 10: Müller, fr. 20; de Sury, fr. 10; Ris, fr. 20; Näf, fr. 5; fr. 10 (275 + 160 = 435).

St-Gall. — DDrs Riederer, fr. 10; Girtanner, fr. 20; anonymes, St-Gall, fr. 40 et 30; Weiss, fr. 20; Frei, fr. 10; Häberlin, fr. 10; Directeur Laufer, fr. 20; Müller. fr. 15 (175 + 110 = 285).

Genève. — DDrs Beuttner, fr. 10; Ed. Martin, fr. 100; Alb. Mayor, fr. 5; Mlle L. Welt, fr. 10; Wintzenried, fr. 10 (135 + 30 = 165)

Grisons. — DDrs Römisch, fr. 25; Scarpatetti, fr. 10; Buser, fr. 10; Kündig, fr. 10; Volland, fr. 10; Huggard, fr. 20; Lucien Spengler, fr. 30; Turban, fr. 20; Boner, fr. 15; Plattner, fr. 20; Flury, fr. 15 (185 + 20 = 205).

Lucerne. — DDrs Näf, fr. 20; Eberhard, fr. 10; Fischer, fr. 20; Fornerod, fr. 10; (60 + 70 = 130).

Neuchâtel. — DDrs anonyme, Chaux-de-Fonds, fr. 10; Bacharach, fr. 10; de Quervain, fr. 10; Richard, fr. 20; Ernest de Reynier, fr. 10 (60 + 70 = 130).

Schwyz — DDrs E.-G., fr. 20; Nienhaus, fr. 10; Real, fr. 10 (40 + 10 = 50).

Soleure. — DDrs Schneider-Preiswerk, h fr. 20; Bott, fr. 10 (30 + 40 = 70).

Thurgovie. — DDrs Hanhart, fr. 20; Isler, fr. 10; Reiffer, fr. 20; Ullmann, fr. 25 (75 + 1 0 = 225).

Unterwald. — Dr Deschwanden, fr. 10 (10).

Vaud. — DDrs Roth, fr. 20; Krafft, fr. 5; Müller, fr. 10; Cunier, fr. 10; Yersin, fr. 5 (50 + 120 = 170).

Zoug. — Dr Arnold, fr. 10 (10 + 40 = 50).

Zurich. — DDrs Breiter, fr. 10; Kleiner, fr. 10; anonyme, Rheinau, fr. 10; Hauser, fr. 10; Félix, fr. 10; Ziegler, fr. 10; Bär, fr. 20; Fick, fr. 10; Mlle Heer, fr. 20; Müller, fr. 40; Zangger, fr. 10; Billeter, fr. 20; Sommer, fr. 10; Bindschedler, fr. 5; Prof. Forel, fr. 10; Mme Prof. Heim, fr. 20; Roth, fr. 10; Sch, fr. 20; Wehrli, fr. 30 (285 + 205 = 490).

Compte pour divers: Legs de feu M. l'ancien médecin en chef de l'armée suisse Lehmann, à Berne, fr. 200. — M. le Dr Emil Welti, à Paris, par M. Benno Schwabe, à Bâle, fr. 12,35. — M. le Dr Kappeler, Constance, fr. 25 (237,35 + 50 = 287,35).

Ensemble, fr. 2182,35. Dons précédents en 1897, fr. 1495. Total: fr. 3677,35.

De plus pour la *fondation Burckardt-Baader*:

Berne. — Le Dr G. Jonquière fils, à Berne, fr. 10 (10 + 20 = 30).

Dons précédents en 1897 fr. 155. — Total Fr. 165.

Bâle, le 1er Mai 1897. *Le trésorier:* Dr Th. LOTZ-LANDERER.

Genève. — Imprimerie REY & MALAVALLON, Pélisserie, 18.

XVIIme ANNÉE. — N° 6. 20 JUIN 1897.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Le Myxœdème

Par le Dr A. Combe, de Lausanne.

(Suite et fin [1])

Nosologie.

Si nous comparons les quatre formes cliniques du myxœdème que nous venons de décrire, nous voyons immédiatement qu'il existe entre elles un air de famille indéniable et des caractères communs très nombreux. Il n'en est pas moins vrai que, pendant de longues années, elles ont été décrites séparément comme des maladies distinctes, grâce à des divergences symptomatiques et étiologiques importantes.

Aussi, si nous voulons pouvoir maintenir la grande famille du myxœdème au point de vue nosographique, est-il nécessaire d'examiner ces divergences et de chercher à démontrer qu'elles ne suffisent plus pour séparer ces quatre formes cliniques en maladies distinctes. Il est urgent de faire ressortir qu'elles ont, au contraire, une cause pathogénique commune, suffisante pour permettre de les réunir en un seul groupe, en une seule maladie, dont elles ne constituent que des variétés.

Nous allons donc passer en revue chacune des formes du myxœdème, pour y rechercher la cause pathogène qui les réunit et pour discuter et expliquer les divergences qui tendraient à les séparer.

I. *Myxœdème opératoire.*

Reverdin, en découvrant le myxœdème opératoire, avait tout d'abord pensé que les symptômes observés étaient dus à la *des-*

[1] Voir les n^os de février, p. 61, de mars, p. 163, d'avril, p. 255, et de mai, p. 362.

truction totale de la glande thyroïde et à la suppression complète d'une fonction encore inconnue de cette glande, mais, faute de preuves physiologiques suffisantes, il s'était rattaché en dernier ressort à la théorie nerveuse. Actuellement, la première hypothèse de Reverdin est admise par tous les auteurs sans exception.

Schiff, en découvrant la tétanie des animaux carnivores, Horsley, Hofmeister, Gley, etc., en provoquant le myxœdème chez d'autres espèces animales, montrèrent que l'extirpation de la thyroïde produisait des troubles qui se rapprochaient singulièrement du myxœdème opératoire humain et créèrent le *myxœdème expérimental.*

Sans doute, et nous l'avons vu, il existe entre le myxœdème expérimental et le myxœdème opératoire des différences. Chez les animaux, la tétanie est la règle, chez l'homme c'est le myxœdème proprement dit.

Mais, pour peu que l'on veuille le chercher, on trouve dans la littérature de nombreux cas de tétanie chez l'homme thyroïdectomié et des cas tout aussi nombreux de myxœdème chez les animaux opérés. Enfin, et c'est là surtout ce qui réunit ces deux maladies, les belles expériences de Horsley sur le singe ont démontré que, chez cet animal, l'extirpation de la thyroïde ne produit pas la tétanie, habituelle chez les animaux, mais bien une bouffissure des téguments, tout à fait analogue à celle du myxœdème opératoire de l'homme.

Comme nous l'avons déjà vu, si les symptômes évoluent différemment chez l'homme et chez l'animal, il y a une cause : chez l'animal on extirpe la glande *saine*, chez l'homme la glande *malade* et dans ce cas, l'organisme a eu le temps de s'habituer à la suppression de la fonction thyroïdienne en y suppléant par l'hypertrophie des glandes accessoires et de la pituitaire.

Ce n'est pas une simple vue de l'esprit que d'admettre cette suppléance fonctionnelle produite par l'hypertrophie des glandes thyroïdiennes accessoires lorsque la thyroïde est dégénérée. Ce qui le prouve, c'est le fait que dans ce cas le myxœdème se développe rapidement, lorsqu'on extirpe ces thyroïdes accessoires. En voici un exemple frappant :

J. Seldowitsch a observé, à l'hôpital Oboukhov, à Saint-Pétersbourg, une jeune fille de quatorze ans qui présentait à la base de la langue, près du *foramen cæcum*, une tumeur lisse et dure du volume d'une cerise et qui gênait la déglutition. La

tumeur fut extirpée au moyen de l'anse galvanique par H. Zeidler, chirurgien en chef de l'hôpital, et l'examen histologique montra qu'elle était composée de tissu thyroïdien. Sept mois après l'opération, la patiente revint avec les symptômes d'un myxœdème bien caractérisé, dont on parvint à la débarrasser en peu de temps au moyen de la médication thyroïdienne.

Des cas de corps thyroïde accessoire de la base de la langue ont été déjà décrits, bien qu'ils soient rares; mais l'observation de Seldowitsch paraît être le premier fait connu de myxœdème consécutif à l'ablation d'une glande thyroïde accessoire de ce genre. Notre confrère estime que chez sa malade le corps thyroïde normal n'existait pas — au moins n'en trouvait-on aucune trace en pratiquant la palpation du cou —, de sorte que les fonctions en étaient remplies par la glande linguale accessoire. On comprend que dans ces conditions l'ablation de cette glande dût nécessairement amener à sa suite des phénomènes myxœdémateux.

Les différences entre le myxœdème opératoire et le myxœdème expérimental sont donc plus apparentes que réelles.

Nous pouvons donc conclure *que le myxœdème opératoire, et le myxœdème expérimental, appartiennent à la même famille, qu'ils présentent des symptômes analogues et qu'ils sont produits par la même cause*: *la suppression de la fonction thyroïdienne.*

II. *Myxœdème spontané des adultes.*

C'est encore à Reverdin que revient le mérite d'avoir le premier signalé la ressemblance profonde qui existe entre le myxœdème spontané et le myxœdème opératoire. Quelques mois plus tard, Semon de Londres, en lisant le travail de Kocher, fut frappé de l'analogie de ces deux maladies et, sans connaître le travail de Reverdin, les identifia dans une lettre adressée au chirurgien de Berne.

Les symptômes de ces maladies sont en effet tellement analogues, qu'il semble difficile ne pas les rapprocher au point de vue clinique.

Au point de vue anatomique, la commission anglaise déclare que le seul symptôme anatomo-pathologique constant du myxœdème spontané est l'atrophie de la thyroïde. Ceci suffit pour l'identifier avec le myxœdème opératoire, ces deux maladies étant causées par la *suppression,* lente dans un cas, rapide dans

l'autre, de la fonction thyroïdienne. Aussi cette identité n'est-elle plus mise en doute par personne.

Il semble cependant exister quelques différences, mais elles s'expliquent parfaitement comme nous l'avons déjà démontré.

Ces différences les voici : Dans la plupart des cas, le myxœdème se développe beaucoup plus vite après l'opération qu'après l'atrophie du corps thyroïde. Ceci est tout naturel, l'atrophie du corps thyroïde est un processus inflammatoire chronique, sujet à des fluctuations, à des arrêts, en tout cas fort lent et qui ne supprime que peu à peu et très à la longue la fonction de la thyroïde ; l'opération au contraire l'enlève en une fois.

C'est aussi pour cette raison que, dans le myxœdème opératoire, on observe des phénomènes d'irritation cérébrale : vertiges, convulsions, tétanie. qui ne s'observent que très rarement dans le myxœdème spontané.

C'est encore pour cette raison que dans le myxœdème opératoire la marche de la maladie est plus rapide, plus grave, qu'elle peut se terminer plus rapidement par la mort que dans le myxœdème spontané qui a une marche lente, pouvant présenter des arrêts, voire même desrégressions.

Enfin dernière différence : Dans le myxœdème spontané la guérison est rare, la marche est le plus ordinairement progressive, tandis que la guérison s'observe dans le myxœdème opératoire. En effet l'atrophie détruit sûrement. Après l'opération, au contraire, il peut être resté des particules glandulaires ou des thyroïdes accessoires, qui vont se développer, s'hypertrophier et, à mesure qu'elles suppléeront à la thyroïde opérée, les symptômes s'amenderont et la guérison sera plus rapide.

Au point de vue pathogénique, nous pouvons donc identifier ces deux maladies ; l'une est causée *par la suppression lente de la fonction thyroïdienne : c'est le myxœdème atrophique de l'adulte, l'autre par la suppression rapide : c'est le myxœdème opératoire.*

III. *Myxœdème congénital. Idiotie myxœdémateuse.*

A première vue, il existe de grandes différences entre le myxœdème congénital et le myxœdème des adultes.

Cliniquement, ce qui les distinguo, c'est un arrêt de développement intellectuel : l'idiotie ; un arrêt de développement physique : le nanisme, symptômes qui donnent au myxœdème con-

génital une physionomie très personnelle fort différente du myxœdème des adultes.

Anatomiquement ce qui les rapproche, c'est l'atrophie du corps thyroïdien, si constante dans les deux cas. Bourneville, qui a édifié l'idiotie myxœdémateuse à lui seul, n'hésite pas, avec son sens clinique si délicat, à rapprocher ces deux maladies en se fondant sur l'absence ou l'atrophie thyroïdienne constante dans les deux cas.

Malgré l'autorité de Bourneville, nous serions très embarrassé pour fournir des preuves cliniques de cette affirmation, si nous ne pouvions nous appuyer sur des faits bien constatés soit dans le myxœdème expérimental soit dans le myxœdème opératoire.

a) *Myxœdème expérimental.* — Nous nous sommes longuement arrêté sur les expériences si curieuses de Hofmeister sur les lapins nouveau-nés et de von Eiselsberg sur des moutons et des chèvres du même âge. Si l'on extirpe à ces animaux peu de jours après leur naissance la glande thyroïde, on observe un arrêt de développement physique : le nanisme, un arrêt de développement intellectuel : l'idiotie, sans parler des autres symptômes du myxœdème. Ainsi la physiologie expérimentale reproduit chez les jeunes animaux les principaux caractères du myxœdème congénital.

b) *Myxœdème opératoire.* — Bruns à décrit, et nous l'avons relaté tout au long, un cas de myxœdème opératoire chez un enfant de dix ans qui était resté petit et dont l'intelligence ne s'était pas développée. D'autres auteurs, Kocher entre autres, ont observé les mêmes faits. Dans notre cas, nous avons observé les mêmes résultats de l'opération : un arrêt de développement physique et intellectuel.

Ainsi l'opération pratiquée chez les jeunes enfants reproduit les principaux caractères du myxœdème congénital. Ces faits élucident et expliquent merveilleusement les différences que nous avons signalées entre le myxœdème des adultes et le myxœdème congénital et, bien loin de séparer ces maladies, elles les rapprochent et les identifient au point de vue clinique.

Nous pouvons donc conclure que, *soit au point de vue clinique, soit au point de vue pathogénique, ces deux maladies doivent être réunies, l'une représentant les troubles myxœdémateux chez l'homme fait : myxœdème de l'adulte ; l'autre représentant ces mêmes symptômes dans l'organisme non encore développé de l'enfant : myxœdème congénital et infantile.*

IV. *Myxœdème endémique. Crétinisme.*

Le myxœdème congénital présente une analogie si frappante avec le crétinisme que Bourneville avait proposé de le désigner sous le nom de myxœdème crétinoïde.

Cependant cet auteur, et après lui beaucoup d'autres, Bircher surtout, combattent cette analogie. Bourneville déclare cependant n'avoir pas vu de crétins et « manquer d'expérience personnelle sur ce point. » Pour lui, la grande différence entre ces deux maladies : crétinisme et myxœdème congénital, est la présence du goitre chez les crétins et l'absence de glande thyroïde chez les myxœdémateux.

Pour Bircher, la différence capitale est le nanisme et l'idiotie chez les crétins et le développement normal du squelette et l'intelligence seulement alourdie chez les myxœdémateux.

Bircher ne connaissait pas le myxœdème congénital qui forme comme une transition entre le myxœdème atrophique et le crétinisme.

Car, si ces deux symptômes différencient considérablement le crétinisme et le myxœdème des adultes, ils rapprochent et identifient le crétinisme et le myxœdème congénital qui débutent tous les deux dans la première enfance.

Beaucoup plus importante est l'objection de Bourneville. Nous avons cherché à démontrer que le crétinisme n'est pas lié à la présence ou à l'absence du goitre, mais est bien uniquement causé par la diminution ou la destruction de la *fonction* thyroïdienne. Cette destruction peut être produite le plus souvent, par le goitre endémique, mais aussi par l'inflammation, la suppuration, la dégénérescence ou l'atrophie de la thyroïde; de là les dénominations de crétinisme endémique et de crétinisme sporadique.

Ces deux dénominations n'indiquent qu'une différence étiologique, car ces deux espèces de crétinisme n'en forment qu'une au point de vue nosologique, tous les auteurs sont d'accord pour l'affirmer. S'il en est ainsi, il n'y a plus aucune raison pour ne pas faire entrer le crétinisme dans la famille du myxœdème, car il n'existe aucune différence étiologique, clinique ni symptomatique entre le crétinisme sporadique sans goitre et l'idiotie myxœdémateuse.

Nous concluons donc à l'identité clinique et pathogénique du

crétinisme et du myxœdème, le crétinisme étant un myxœdème endémique et infectieux, le second un myxœdème sporadique de nature inflammatoire.

Nous ne saurions terminer ce chapitre sans ajouter une nouvelle preuve de l'identité de ces maladies. Si le myxœdème représente l'ensemble des maladies ou plutôt des symptômes maladifs causés par la cessation de la fonction thyroïdienne, toutes ces maladies doivent se guérir en rétablissant cette fonction. Nous avons vu en effet que dans le myxœdème spontané de l'adulte et de l'enfant, que dans le myxœdème opératoire et, grâce à Regis et Gaide, dans le crétinisme, l'injection du suc thyroïdien ou l'ingestion de glande thyroïde produit une amélioration merveilleusement rapide des symptômes morbides. Cette preuve expérimentale justifie pleinement le rapprochement que nous avons fait entre les quatre formes cliniques du myxœdème.

Concluons : *Le myxœdème est causé par la destruction de la fonction thyroïdienne.*

Cette destruction peut se produire :

1) par une opération.	*Myxœdème opératoire.* *Myxœdème expérimental.*
2) par une inflammation survenant chez un adulte.	*Myxœdème atrophique de l'adulte.*
3) par une atrophie congénitale ou une inflammation chez le jeune enfant.	*Myxœdème congénital.* *Myxœdème infantile.* *Crétinisme sporadique.*
4) par une atrophie ou une dégénérescence endémique de nature microbienne.	*Myxœdème endémique.* *Crétinisme.*

Pronostic.

Le pronostic du myxœdème était autrefois très grave. Sans doute on pouvait alors consoler les parents des pauvres malades en leur parlant des quelques améliorations spontanées citées dans la littérature.

Mais en pensant au facies défiguré du malade, à son apathie physique, à son idiotie et à la longue durée de cette malheu-

reuse existence, le médecin devait être profondément attristé connaissant d'avance l'inutilité des efforts qu'il allait tenter. Depuis quelques années, ce pronostic a bien changé. L'organothérapie thyroïdienne nous a fourni un médicament d'une puissance admirable et vraiment merveilleuse. Sous son influence, on voit le facies bouffi et défiguré du malade redevenir naturel, on voit ces nains devenir grands, ces idiots devenir intelligents, ces inconscients devenir conscients, parler et raisonner comme les autres, ces cachectiques devenir fort et vigoureux, ces apathiques se transformer en personnages toujours gais et toujours en mouvement.

Celui qui a pu assister à ces transformations prodigieuses sera obligé de convenir que la gravité exceptionnelle du myxœdème a été singulièrement transformée et modifiée par la découverte du traitement thyroïdien.

Diagnostic.

Le facies myxœdémateux est si caractéristique que le plus souvent, le diagnostic de myxœdème s'impose au premier coup d'œil. Seules les formes frustes pourraient passer inaperçues, si la bouffissure des téguments, l'expression hébétée et l'apathie du malade n'attiraient pas involontairement le regard.

Il suffit d'un peu de réflexion pour ne pas confondre la lipomatose, les lipomes symétriques, l'éléphantiasis, l'acromégalie et la sclérodermie avec le myxœdème.

Le nanisme, qui ne manque jamais dans le myxœdème, s'il s'agit d'un enfant, suffira, dans les cas douteux, à faire le diagnostic.

L'hydropisie cardiaque et rénale se distinguent du myxœdème par les signes concomittants et l'examen objectif, et par le caractère de l'œdème vrai, mou et dépressible, bien différent du pseudo-œdème dur et résistant que présente le myxœdémateux.

Quant à l'œdème secondaire si rare, la marche de l'affection permettra toujours de reconnaître la maladie primitive.

L'idiotie vraie se trouve nettement séparée du crétinisme et de l'idiotie myxœdémateuse par la bouffissure des téguments et surtout par le nanisme du myxœdème de l'enfant.

Enfin le goitre simple se distingue du crétinisme avec goitre par l'absence d'infiltration des téguments, l'absence de troubles nerveux et de troubles cachectiques.

Traitement

Le traitement du myxœdème peut être tout naturellement divisé en trois parties : 1° traitement prophylactique ; 2° traitement diététique ; 3° traitement médicamenteux.

I. *Traitement prophylactique.*

1° *Myxœdème endémique.* — Dans les contrées où le goitre et le crétinisme sont endémiques il est tout indiqué de changer les eaux potables. On n'a pas craint, alors que l'on ne connaissait pas le microbe typhique, de faire venir à grands frais de l'eau pure dans les villes contaminées et l'on a observé, sinon la disparition complète, au moins une énorme diminution de la fréquence de la fièvre typhoïde. Pourquoi ne ferait-on pas de même pour le goitre? Sans doute ni l'analyse chimique, ni le diagnostic bactériologique ne nous donnent la preuve que telle ou telle eau ne donnera pas le goitre. Nous devons nous en rapporter à l'expérience journalière et à la réputation spéciale des eaux. Chose facile dans les pays à goitres où l'on connaît les sources: « guérissant le goitre » et les sources « donnant le goitre. »

Il est à prévoir que le changement d'eau aura des effets tout aussi favorables pour le goitre que ceux que nous enregistrons chaque jour pour la fièvre typhoïde.

L'expérience a du reste déjà confirmé cette assertion : Coindet nous montre que le goitre, très fréquent à Genève, a presque disparu depuis qu'on a utilisé l'eau du lac comme eau de boisson. Bircher, que nous avons déjà cité, constate la même diminution dans le nombre des goîtres du village de Rapperswyll par le changement de l'eau potable.

Partout où l'on peut se procurer de l'eau pure et saine, il est donc tout indiqué de défendre l'usage de l'ancienne eau causant le goitre pour fournir en abondance aux habitants l'eau pure dont ils ont besoin.

Dans les pays où cette eau pure ne se trouve pas, il faut recourir à d'autres moyens.

Saint Lager démontre que, par le repos, l'élément dangereux de l'eau se dépose. Il suffit de décanter l'eau pour obtenir une eau pure et inoffensive.

L'ébullition de l'eau corrige aussi ce défaut ainsi que Saint Lager et Kocher le démontrent.

Enfin la filtration produit le même résultat.

En résumé : Amener dans les villes de l'eau pure ne causant pas le goitre ou bien cuire ou filtrer l'eau potable, tels sont les moyens prophylactiques à employer contre le goitre et le crétinisme endémique.

2° *Myxœdème opératoire.* — Pour éviter le myxœdème opératoire, il faut renoncer à l'extirpation totale de la thyroïde et lui préférer, comme opération de choix, l'énucléation de Socin, de Bâle.

Si l'extirpation totale est nécessaire (cancer, goitre suffocant) il est urgent de traiter le malade avec le suc thyroïdien sans attendre les accidents myxœdémateux.

3° *Myxœdème atrophique.* — Quant à la prophylaxie du myxœdème atrophique de l'adulte et de l'enfant, nous ne la connaissons pas, l'étiologie de ces maladies étant encore trop peu étudiée.

II. *Traitement diététique.*

Les expériences de Breisacher sur l'influence de l'alimentation dans le myxœdème, expériences dont nous avons déjà parlé plus haut, nous permettent de nous orienter quelque peu sur ce sujet difficile et si important. Breisacher montre, contrairement à l'opinion universellement admise, qu'une diète « fortifiante » (alcool, viande, œufs, bouillon consommé, etc.) est dangereuse dans le myxœdème, qu'elle aggrave les symptômes cachectiques et qu'il faut l'éviter soigneusement.

Déjà Bourneville avait attiré l'attention sur ce fait que les symptômes de l'idiotie myxœdémateuse débutent au moment où l'on cesse chez l'enfant l'alimentation lactée pour commencer une alimentation plus riche. Breisacher et Benisowitsch confirment cette observation et montrent que le lait et les laitages sont tout indiqués dans l'alimentation des myxœdémateux, que les légumes et les viandes bouillies sont sans inconvénients, mais que l'on doit s'abstenir d'ordonner le bouillon, les viandes fraîches et les viandes rôties qui augmentent rapidement les symptômes du myxœdème. L'alcool qui produit le même effet doit être proscrit. Ces faits ont été confirmés par Buschan[1] après une série d'expérimentations faites sur sa propre personne.

[1] *Deutsche med. Wochenschr.*, 1895, n° 44.

III. *Traitement médicamenteux.*

Nous ne nous arrêterons pas à énumérer la longue liste des médicaments employés contre le myxœdème.

Sans doute les *bromures*, le *chloral*, l'*antipyrine*, etc. calment les crises de tétanie du myxœdème opératoire aigu, mais ces médicaments n'agissent pas sur la maladie elle-même.

La *pilocarpine* a donné des résultats plus durables, ce qui s'explique par l'élimination du poison, élimination obtenue par la transpiration et la salivation augmentées par ce médicament.

La *chaleur*, recommandée par Schiff et expérimentée avec succès par Lanz, est un adjuvant précieux du traitement, l'empoisonnement myxœdémateux abaissant la température.

ORGANOTHÉRAPIE. — Mais tous ces médicaments sont tombés, dès que l'on a connu la médication spécifique du myxœdème : l'incorporation dans le système circulatoire du principe thyroïdien lui-même.

Au cours de ses expériences, Schiff avait démontré que la thyroïdectomie perdait ses dangers et une partie essentielle de ses effets, si l'on avait préalablement introduit et fixé dans la cavité abdominale de l'animal une glande thyroïde provenant de la même espèce animale et notre maître en concluait que cette glande implantée suppléait à la fonction thyroïdienne.

Ces expériences confirmées, comme nous l'avons vu, amenèrent Horsley à essayer ce procédé chez le singe thyroïdectomié, ce qu'il fit avec un plein succès et à le recommander pour la pathologie humaine. A partir de ce moment la médication spécifique du myxœdème était trouvée. Introduire dans l'économie du myxœdémateux le principe thyroïdien, encore inconnu dans son essence, telle est, à n'en plus douter, la médication spécifique du myxœdème.

Avant d'indiquer les méthodes employées pour introduire dans la circulation le principe thyroïdien, il est urgent d'étudier son influence sur l'homme sain et de rechercher s'il peut être dangereux pour l'économie.

A. *Action du suc thyroïdien.* — Pour pouvoir étudier de plus près l'influence du suc thyroïdien sur l'organisme, nous avons entrepris une série de recherches qui nous ont donné des résultats fort intéressants.

Plusieurs auteurs affirment que le suc thyroïdien est sans action sur l'organisme de l'homme en bonne santé.

M. Gagnebin, candidat en médecine, à Lausanne, a bien voulu se soumettre à une expérience prolongée pour contrôler cette assertion; nous tenons à l'en remercier bien vivement ici.

Voici un resumé des notes prises par M. Gagnebin, notes qu'il a bien voulu nous autoriser à reproduire :

Exp. I. — 14 *mars* 1894. Ingestion d'un lobe et demi de thyroïde de mouton. Nuit excellente, aucun symptôme.

15 *mars*. Ingestion d'un lobe et quart. Nuit agitée, cauchemars, céphalée persistante.

16 *mars*. Pas d'ingestion. La céphalée occipitale persiste, nuque raide et endolorie, courbature générale, jambes lourdes et douloureuses, palpitations, battements dans la tête, bourdonnements d'oreilles, nervosité, insomnie.

17 *mars*. Ingestion d'un lobe. Courbature moins forte.

18 *mars*. Ingestion d'un lobe. Violentes douleurs dans les membres.

19 *mars*. Ingestion d'un lobe. Idem.

20 *mars*. Ingestion d'un lobe. Courbature générale, cauchemars, insomnie, céphalée.

21 *au* 23 *mars*. Ingestion chaque jour d'un lobe. Insomnie persistante, céphalée continuelle, courbature violente, tous les mouvements sont douloureux. La marche est excessivement pénible et n'est possible que si le tronc est penché en avant, comme celui d'un vieillard. Tremblement très marqué des mains rendant l'écriture impossible. Palpitations violentes, tachycardie, battements douloureux dans la tête, flots de sang montant dans le cerveau qui « semble éclater. » Fièvre, frissons, sueurs abondantes.

Les jours suivants ces symptômes s'accentuent : Insomnie complète, céphalée, courbature générale, énervement, agitation, colères sans cause. Marche difficile, mouvements pénibles, tremblement des mains si violents que M. G. ne peut plus écrire, il ne peut plus porter ses aliments à la bouche sans en renverser une partie. Palpitations, tachycardie (130-160), bourdonnements d'oreilles, battements dans la tête, congestion intense, vapeurs, sueurs. Exophthalmie. La famille s'aperçoit que les yeux « lui sortent de la tête. »

On interrompt l'expérience et ces symptômes s'amendent rapidement.

Comme on le voit, ces symptômes ressemblent beaucoup à ceux du *goitre exophtalmique*, ce qui donnerait raison aux auteurs (Mœbius, Virchow, Kocher, etc.) qui veulent voir dans le Basedow une exagération de la fonction thyroïdienne.

Dans une autre série d'expériences portant surtout sur la sécrétion urinaire nous avons observé dans la grande majorité

des cas : 1° Une augmentation de la sécrétion urinaire ; 2° une augmentation considérable de l'urée excrétée ; 3° une augmentation très sensible de l'acide urique éliminé. En voici quelques exemples :

Exp. II. — Mme Z. est atteinte depuis 28 ans de psoriasis généralisé surtout du dos et des extrémités. Les plaques de psoriasis sont immenses, deux ont 15cm de longueur et plusieurs millimètres d'épaisseur. Cette maladie a été traitée sans succès par Hebra et depuis par Kaposi son successeur. Je propose un traitement thyroïdien d'après Byrom-Bramwell. Le psoriasis a actuellement beaucoup diminué. Le traitement continue.

Voici un court résumé de quelques analyses d'urine :

N° I		N° II		N° III	
20 déc. 1894 avant le traitement.		24 déc. 1894 après 4 jours de traitement		3 janv. 1895 après 4 jours de repos et 4 jours de trait.	
Réaction	Acide	Réaction	Acide	Réaction	Acide
Poids spécif..	10 27	Poids spécif..	10 17	Poids spécif..	10 18
Solides par lit.	62,9	Solides p. litre.	39,6	Solides p. litre.	41,94
Urée	12,5	Urée	8,0	Urée	28,0
Ac. urique...	0,30	Ac. urique...	0,28	Ac. urique...	0,38
Albumine....	0,	Albumine....	0,50	Albumine....	0,

Nous voyons immédiatement après le début du traitement (n° II), une diminution considérable de l'urée et de l'acide urique à laquelle succède, (n° III), une augmentation assez considérable de ces mêmes éléments pendant le repos. On en pourrait conclure à une action accumulatrice du suc thyroïdien agissent surtout après quelques jours de traitement. Cette conclusion se trouve vérifiée par les analyses suivantes :

N° IV		N° V		N° VI	
17 janv. 1895 après 4 jours de traitement		22 janv. 1895 après 4 jours de repos		25 janv. 1895 après 4 jours de fraitement et 4 jours de repos	
Réaction	Acide	Réaction	Acide	Réaction	Acide
Poids spécif..	10 20	Poids spécif..	10 27	Poids spécif..	10 26
Solides p. litre.	46,60	Solides p. litre.	62,91	Solides p. litre.	60,58
Urée	29,0	Urée	38	Urée	36
Ac. urique...	0,58	Ac. urique...	0,91	Ac. urique...	0,78
Albumine....	0,	Albumine....	0	Albumine....	0

Le suc thyroïdien a donc une action accumulatrice et produit une augmentation des substances azotées de l'urine.

Vermehren, Bleibtreu et Wendelstad, Weber, etc., ont confirmé ces données, tandis que Dind, Richter, etc., les infirmaient. On voit que la question demande de nouvelles recherches.

Mendel, trouve enfin par ce traitement une diminution plus ou moins marquée du poids du corps, observation confirmée par presque tous les auteurs, Rendu, Leichtenstern, etc.

En résumé, le traitement thyroïdien amène :

1° *Des symptômes de Basedow* (à haute dose);

2° *Une augmentation des substances azotées (urée et ac. urique) dans l'excrétion urinaire;*

3° *Un amaigrissement.*

En un mot, il augmente les combustions des substances azotées de l'économie; il semble donc tout indiqué de l'essayer dans d'autres maladies causées par une diminution de ces combustions, telles que la goutte et l'obésité, en un mot dans le traitement de la diathèse urique.

B. *Ce traitement présente-t-il des inconvénients?* — Telle est la seconde question que nous devons nous poser avant d'aborder l'étude des méthodes thérapeutiques.

On observe, en effet, et parfois dès le début des phénomènes d'intoxication. Ceux-ci sont tantôt légers, tantôt sérieux, quelquefois même très graves :

Les accidents légers sont : la céphalée, l'insomnie, la courbature générale, enfin la fièvre et les vomissements. Il suffit d'interrompre le traitement pendant quelques jours pour voir disparaître ces symptômes de peu de gravité.

D'autres fois, on constate des syncopes, des vertiges, de l'albuminurie, comme dans notre cas, de la glycosurie (Dale James)[1] qui obligent à interrompre le traitement pour un temps prolongé. On a même cité des cas de crises épileptiformes.

Enfin, à haute dose, dit Béclère, le suc thyroïdien est un poison du cœur, ainsi que le prouvent les cas de mort subite observés après l'ingestion de thyroïde. Béclère a fait ingérer à un singe macaque des glandes thyroïdes fraîches de mouton, et cet animal est mort au bout de 10 jours. Murray et Vermehren ont vu, l'un un adulte, l'autre un enfant, soumis dans un but thérapeutique à ce traitement, succomber brusquement.

La possibilité de pareils accidents commande donc une extrême prudence; il faut tâter le terrain avec de petites doses, surveiller le traitement de près et cela d'autant plus que le suc thyroïdien a une action accumulatrice comme nous l'avons dé-

[1] *Brit. med. Journ.*, 1894.

montré. Il est tout indiqué pour éviter cette action accumulative d'interrompre souvent le traitement pendant quelques jours et l'expérience nous a montré que cela devient presque toujours nécessaire au bout de quatre, cinq au plus six jours.

En prenant la précaution de commencer par de petites doses, en faisant prendre le médicament pendant quatre ou cinq jours suivis du même laps de temps de repos, on évitera même la fièvre et les vomissements qui semblent au début presque inévitables.

S'il devient nécessaire d'employer de fortes doses, une précaution utile consistera à maintenir le malade au lit ou dans la chambre en lui recommandant d'éviter tout effort, tout mouvement capable d'augmenter le travail du cœur. On n'augmentera la dose qu'en consultant le pouls qui est un guide qu'il ne faut pas négliger.

D'après Lanz, un grand nombre des symptômes que nous avons mentionnés (céphalées, vertiges, nausées, vomissements, palpitations, collapsus?) seraient dus aux ptomaïnes contenues dans les glandes sèches et dans les tablettes du commerce. N'oublions pas cependant que Gagnebin et Béclère ont fait leurs expériences avec la glande fraîche.

Méthodes de traitement.

Nous connaissons trois moyens d'incorporer le principe thyroïdien dans l'économie : 1° la greffe thyroïdienne, 2° les injections sous-cutanées de suc thyroïdien, 3° l'ingestion de la glande thyroïdienne fraîche ou préparée, 4° ingestion et greffe combinées.

Examinons ces quatre méthodes.

I. *Greffe thyroïdienne* (Méthode de Schiff).

D'après Horsley [1], Kocher aurait fait un premier essai de greffe abdominale en 1884, chez une malade atteinte de myxœdème opératoire; ce cas n'était pas parvenu à notre connaissance. Le premier chirurgien qui depuis tenta cette opération chez l'homme est Bircher, d'Aarau, qui le 16 janvier 1889 implanta un morceau de thyroïde dans le péritoine d'une femme atteinte de myxœdème opératoire et constata que cette glande s'atrophiait et disparaissait rapidement. Le 9 mai il renouvelle sa tentative avec le même résultat.

[1] *Brit. med. Journ.*, 1896.

Quelques années plus tard, un certain nombre de chirurgiens tentèrent cette opération dans un but thérapeutique pour combattre les symptômes graves du myxœdème opératoire.

Kocher, en 1889, fit cinq opérations pour myxœdème opératoire (deux greffes péritonéales et trois glandes libres dans le péritoine) sans amélioration considérable. Lannelongue et Legroux, en 1890, le 8 mars, greffèrent la thyroïde sous la peau du ventre; Bircher, le 15 mars 1890, sous la peau du sein; Serrano et Bettencourt, le 30 août 1890, l'implantèrent dans la même région; Merklen et Walther, le 14 novembre 1890, firent la même opération.

Tous obtinrent des résultats souvent merveilleux, toujours encourageants, mais bientôt on s'aperçut que les améliorations obtenues n'étaient que transitoires et disparaissaient à mesure que la glande implantée s'atrophiait.

Cette méthode était du reste peu pratique, elle ne pouvait être tentée que par des chirurgiens. De plus, elle exposait le malade à certains dangers, aussi n'est-elle plus guère employée actuellement.

II. *Injection sous-cutanée de suc thyroïdien* (Méthode de Murray).

Cette méthode a été employée en premier lieu par Ewald, de Strasbourg, dans ses expériences sur les animaux.

Poursuivant l'idée de Schiff que la thyroïde élaborait un suc important pour l'économie, Ewald eut l'idée d'injecter sous la peau des animaux, du suc thyroïdien. Vassale l'injecte dans les veines avec un résultat très favorable.

Quelque temps après, Gley, de Paris, puis Herzen, de Lausanne, se servaient de cette méthode pour traiter des chiens thyroïdectomiés.

Au lieu de pratiquer l'injection sous-cutanée, Herzen employa les lavements de suc thyroïdien et cela avec un plein succès.

Ces expériences des physiologistes entrèrent bientôt dans la pathologie humaine et c'est Murray qui le premier en 1891, employa ce procédé dans le traitement du myxœdème. Voici comment cet auteur décrit son procédé [1] :

« Lorsque par suite d'une maladie ou d'une opération ayant
« enlevé la thyroïde, la sécrétion de cette glande se trouve

[1] *Lancet*, I, 1893.

« tarie, on arrive à un état connu sous le nom de myxœdème,
« crétinisme ou cachéxie strumi-priva. L'intensité des symp-
« tômes est en rapport avec la quantité d'élément glandulaire
« malade. Il est reconnu aujourd'hui qu'on peut suppléer à un
« corps thyroïde malade ou absent en injectant sous la peau
« des extraits de thyroïdes d'animaux. Pour les injections on se
« sert d'un extrait de thyroïde de mouton, extrait composé de
« parties égales de suc thyroïdien et de glycérine auxquels on
« ajoute demi °/₀ d'acide phénique. On peut en injecter 2 à 7
« dixièmes de seringue Pravaz. »

Vermehren préconise comme plus rationnel un extrait alcoolique, Ewald un extrait aqueux.

On distingue dans ce traitement deux périodes : 1° traitement curatif ou intensif, 2° traitement d'entretien.

Traitement curatif. — La première partie du traitement doit être conduite lentement et avec précaution, elle dure de six à douze semaines pendant lesquelles on fait de deux à trois injections par semaine. On cesse s'il survient de la congestion de la face, de la fièvre et des douleurs lombaires. S'il survient une accélération du pouls, il faut diminuer la dose.

Bientôt l'œdème disparaît, la peau devient souple, la transpiration se rétablit, l'activité physique augmente et l'état cérébral redevient ce qu'il était auparavant. Après trois mois les cheveux repoussent.

Traitement d'entretien. — Il faut avant tout déterminer la dose minimum avec laquelle on peut conserver l'état de santé. Le meilleur criterium est l'état de la température du corps qui doit être normale. On doit donc chercher pour chaque cas, en particulier, la dose minimale nécessaire pour maintenir la chaleur animale au degré nécessaire, c'est là la dose dite « ration d'entretien » et en faire une injection par semaine.

Le nombre des cas traités par cette méthode est si considérable qu'il est impossible de les énumérer tous. Voici les plus importants en 1892 et 1893 dans la littérature étrangère :

Beatty [1] (femme de 45 ans, 15 injections, succès) ; Carter [2], Murray, Danis, Schow [3] (chacun un cas); Wichmann [4] (femme de

[1] *Brit. med. Journ.*, 1892, I, p. 544.
[2] *Ibid.*, 1892, p. 805.
[3] *Ibid.*, 27 avril 1892.
[4] *Deutsche med. Woch.*, 1893, p. 26.

37 ans, guérie avec 5 injections) ; Leichtenstern[1] (myxœdème opératoire, succès) ; Ord et White[2] (femme de 36 ans, succès) ; Strapland[3] (femme de 52 ans, succès) ; Henry[4] (femme de 44 ans, succès).

Cette méthode a donc à son actif des succès nombreux et incontestables, mais elle offre certains inconvénients qui sont la préparation difficile et la conservation compliquée du suc thyroïdien ; elle offre de plus, tous les dangers des injections organiques qui fermentent rapidement et peuvent causer des accidents septiques graves et cela d'autant plus qu'une stérilisation exacte (chaleur forte ou antiseptique) détruit le principe actif du suc thyroïdien. Enfin cette méthode est ennuyeuse pour le médecin et pénible pour le malade, aussi est-elle aujourd'hui presque délaissée.

Le *lavement de suc thyroïdien,* dont Herzen a eu le premier l'idée, peut être très utile dans le traitement de l'idiotie myxœdémateuse et nous nous en sommes servi avec succès. On se trouve, en effet, en présence d'enfants qui avalent très difficilement et qui ne peuvent prendre que des liquides. Nous avons commencé le traitement pendant la première semaine, en faisant triturer une thyroïde hâchée dans de l'eau tiède. Le liquide obtenu est passé au tamis et donné en lavement. Dès que l'enfant avale plus facilement, ce liquide est donné par la bouche et son action ne m'a guère paru inférieure au sandwich thyroïdien que cet enfant a pris plus tard.

Ce mode de faire peut donc rendre des services dans ce cas et il mérite d'être connu.

III. *Ingestion de glande thyroïde* (Méthode de Hovitz-Mackensie).

La glande thyroïde peut être administrée fraîche, sèche, ou préparée.

A. *Glande thyroïde fraîche.* — En mars 1892, Hovitz, de Copenhague, traita le premier et guérit un myxœdème par l'ingestion de sandwichs préparés avec de la thyroïde hachée. Le 29 octobre de la même année, Mackensie et Fox inventèrent à nouveau cette méthode sans connaître le procédé de Hovitz.

[1] Deutsche med. Woch., 1893, p. 514.
[2] *Brit. med. Journ.*, 1893, II, p. 217.
[3] *Ibid.*, I, p. 738.
[4] *Ibid.*, I, p. 937.

On peut donc en toute justice appeler cette méthode du nom de ces deux auteurs.

Ce mode d'ingestion de glande thyroïde a donné depuis des résultats merveilleux et vraiment surprenants. Citons ceux de Marie et Guerlain, de Brissaud et Souques en France; de Strapland, de Benson et de Pasteur en Angleterre; de Kocher, Combe en Suisse, etc., etc.

On choisit habituellement la thyroïde de mouton, qui se compose de deux glandes allongées situées de chaque côté de la trachée, connues en boucherie sous le nom de « glandes du cornet; » à la coupe elles présentent une surface rouge, brune, très dense et d'un aspect particulier. Quand on les apporte, il faut soigneusement contrôler leur nature, car les bouchers ne les connaissent pas et les confondent souvent avec les glandes salivaires ou avec des glandes lymphatiques, comme nous avons pu le voir personnellement. Nous avons aussi et à plusieurs reprises, employé la thyroïde de bœuf dont l'effet est plus puissant que celle de mouton, à dose égale. A la campagne où l'on ne tue que rarement des bœufs ou des moutons, on peut se servir ainsi que Meylan, de Moudon, l'a démontré, de la thyroïde de porc avec les mêmes chances de succès.

On administre les glandes crues, hachées et étendues sur du pain (Vermehren), c'est-à-dire en sandwich, ou triturées dans du bouillon tiède (Schrœtter), dans le potage ou le lait. Une légère chaleur ne nuit pas. La cuisson par contre détruit les propriétés de la glande.

La dose est très variable, 2 gr., Schrœtter, 3 gr., Vermehren, 12 gr., Leichtenstern. Trois grammes nous semblent représenter une dose suffisante.

Avec une plus forte dose, nous avons très rapidement vu se manifester des symptômes d'intolérance analogues à ceux produits par les injections sous-cutanées : vertiges, céphalées, insomnie, fièvre, vomissements. On observe fréquemment dans ces cas des exanthèmes ou de l'urticaire qui obligent à interrompre le traitement.

Pour éviter ces inconvénients et surtout l'effet accumulatif, nous avons toujours donné la glande pendant quatre ou cinq jours, puis cessé tout traitement pendant le même laps de temps, pour recommencer pendant cinq jours, etc. Nous avons ainsi évité tout accident dans le cas de notre obs. II et pourtant l'amélioration a été excessivement rapide. La glande fraîche

est beaucoup plus active que les autres préparations, mais il est souvent difficile de s'en procurer et de la conserver surtout à la campagne.

B. *Thyroïde séchée.* — Le dosage est très difficile avec les thyroïdes fraîches, car leur volume varie considérablement d'un animal à l'autre. Il est en outre très difficile de se les procurer régulièrement dans les petites villes où l'on ne tue des moutons qu'une fois par semaine et parfois moins souvent encore. Aussi de tous côtés a-t-on essayé de préparer un extrait de thyroïde sec qui se conserve longtemps et qui puisse être expédié sans s'altérer.

Les glandes desséchées dans le vide et à basse température sont pulvérisêes, mélangée à du sucre de lait et données en poudre, en pilules ou en pastilles. Mais ce mode de préparation a de sérieux inconvénients. Les poudres et pastilles ont mauvaise odeur, elles fermentent rapidement et peuvent alors provoquer des accidents que l'on attribuait trop souvent autrefois à la glande elle-même. Voici les préparations les plus usitées :

Poudre (thyroïdinum siccatum). Cette poudre a été préparée en premier lieu par White[1], qui fait un extrait de la glande avec parties égales d'eau et de glycérine. Cet extrait est filtré et acidifié avec l'acide phosphorique. On le précipite en ajoutant de l'eau de chaux jusqu'à réaction alcaline. Le précipité est filtré, lavé et séché. Cette poudre a été donnée par Davies dans plusieurs cas de myxœdème et toujours avec succès. La dose était de 0,90 par jour. En tablettes de 0,30 on donnait 1-4 par jour.

Merck, à Darmstadt, prépare une poudre *(thyroïdinum siccatum,* Merck) de la manière suivante : Les glandes sont séchées à une basse température et pulvérisées. 0,60 de cette poudre correspondent à une glande de mouton. La dose quotidienne de cette préparation qui se conserve très bien est de 0,10 à 0,30.

a) Tablettes Benzon. Nielsen, de Copenhague, a fait préparer par le pharmacien Benzon des tablettes de thyroïde desséchées et pulvérisées qui sont enrobées dans du cacao et très agréables à prendre. Chacune de ces tablettes contient 0,10 de substance active. Dose quotidienne 1-3 tablettes. Nielsen a pu se convaincre des excellents résultats obtenus avec ce traitement, car ces tablettes, même anciennes, lui ont donné les mêmes succès que les glandes fraîches.

Brit. med. Journ., 11 février 1893.

b) Tablettes Vermehren. Vermehren prépare un extrait glycériné de la glande. Cet extrait filtré et précipité par l'alcool absolu est desséché à basse température. La poudre est comprimée en pastilles de 0,10. Dose 1 à 3 pastilles par jour.

c) Tablettes de Burrough et Wellcome préparées en Angleterre par un procédé analogue. Chacune de ces tablettes contient 3 grains soit un 6me de glande thyroïde et correspond à 0,10 de substance active. Dose 1 à 3 par jour. Raun à Londres, Schmidt à Francfort, etc. ont obtenu d'excellents résultats avec ces préparations.

d) Tablettes de Merck. Merck à Darmstadt enfin prépare des pilules dont voici la formule :

Thyroïdin. sicc. Merck. 2,0
Terræ silic. } *aa*
Mucilag. trajacanth. } *q.s*
ut. f. pil n° 20.

C. *Thyroïde préparée.* — Un certain nombre de fabriques de l'Angleterre et de l'Allemagne ont commencé à isoler de la thyroïde le principe actif des autres substances inutiles. Ces substances, en particulier les graisses, donnent mauvais goût et mauvaise odeur à la préparation et entrent facilement en putréfaction. Ces pastilles se conservent mieux et paraissent causer moins d'ennuis et d'accidents que les pastilles de thyroïde séchée. Voici les préparations les plus usitées :

a) Pilules de Haaf à Berne, dose 1 à 3 pilules par jour de 0.25.
b) Tablettes de thyraden Knoll, dose 1 à 3 tablettes par jour.
c) Pastilles de thyroïodine Bayer. Même dose.

D. *Thyroantitoxine et thyroïodine.* — Depuis quelques mois on a fait de grands efforts pour isoler la substance active de la thyroïde et deux savants se sont particulièrement distingués dans ces recherches. Ce sont Frænkel, de Vienne et Baumann, de Fribourg.

C'est en effet Frænkel, de Vienne, qui a découvert dans la thyroïde et décrit[1] une substance spéciale, la *thyroantitoxine.* Cette substance contenue *dans l'extrait aqueux* des glandes thyroïdes de mouton, après élimination des substances albuminoïdes précipitées par l'acétate de plomb, forme une solution presque transparente. De ce liquide sirupeux Frænkel a

[1] *Wien. med. Bl.*, 1896, n° 13, 14 et 15.

pu obtenir une substance cristalline qui est la thyroantitoxine, selon lui, la seule substance active de la thyroïde.

Tambach[1] isola de ce liquide sirupeux l'*inosite* et prouva que les cristaux obtenus par Frænkel étaient des cristaux d'inosite souillés par un liquide sirupeux qui est la vraie thyroantitoxine qui ne peut être obtenue cristallisée.

La thyroantitoxine est en effet un liquide sirupeux, de couleur brunâtre, très actif et qui doit, d'après Kocher junior[2], faire disparaître à dose faible (0,10) les convulsions et la tétanie chez les animaux thyroïdectomiés.

Le second auteur est Baumann, de Fribourg en Brisgau, qui isola *dans les substances albuminoïdes* de la glande une poudre brune insoluble dans l'eau froide, qu'il appela la *thyroïodine*, car elle contient de l'azote, du phosphore 0,5 °/₀ et surtout de l'iode 0,10 °/₀. Cette poudre serait, d'après Baumann, la seule substance active de la glande.

Nous n'avons aucune autorité pour intervenir dans une semblable discussion, mais nous pouvons affirmer que la substance active contre le myxœdème est soluble dans l'eau, car nous avons guéri des myxœdémateux en les traitant pendant huit à dix mois uniquement avec de l'extrait aqueux de thyroïde fraîche.

Nous sommes tenté de penser avec Gottlieb, de Heidelberg, Frænkel, etc., qu'il existe dans la thyroïde plusieurs substances (au moins deux) actives, l'une la thyroantitoxine agissant plus spécialement sur la tétanie et les convulsions; l'autre la thyroïodine agissant sur les symptômes somatiques du myxœdème, les échanges organiques, la lipomatose et le goitre, etc.

Ce qui semble prouver cette dualité, c'est que tous les auteurs sont unanimes pour admettre une action intense et rapide *de la thyroïde sur le myxœdème*, que la glande provienne du mouton ou du porc, d'un animal jeune ou âgé, que l'animal soit originaire de Fribourg ou de Hambourg. La thyroantitoxine existe en effet, d'après Frænkel, dans toutes les glandes.

Par contre, les auteurs sont loin d'être d'accord, dès qu'il s'agit de l'action de la *thyroïde sur les échanges organiques*, sur le goitre, etc.; la thyroïodine se trouve en quantité très variable dans les thyroïdes. On observe en effet à cet égard;

1° Des différences individuelles dans la même espèce animale.

[1] *Pharm. Centralbl.*, 1896, p. 16.
[2] Th. Kocher jun., *Physiol. Centralbl.* 1896.

On trouve dans les thyroïdes de mouton du même pays des différences allant 0,26-0,44 millig. d'iode dans un gramme de substance sèche.

2° Des différences suivant l'âge. Chez les jeunes sujets très peu d'iode, très peu aussi chez les sujets très âgés, le maximum chez les sujets en plein développement.

3° Des différences suivant la saison. Le laboratoire Knoll et Cie, qui employe environ 20,000 thyroïdes par mois, a trouvé que l'iode est en petite quantité en hiver; au printemps on en trouve davantage, et en été en grande quantité. Les chiffres correspondants sont 100, 154, 200.

4° Des différences suivant l'espèce animale; la thyroïde de porc contient moins d'iode que celle de mouton (Baumann).

5° Des différences de provenance. Les thyroïdes bernoises contiennent peu d'iode, quelques-unes pas du tout (Knoll), à Fribourg en Brisgau de même; tandis qu'au contraire à Hambourg et Berlin elles en contiennent beaucoup.

Si on récapitule, dit Baumann, les localités où les thyroïdes contiennent beaucoup d'iode et celles où on en trouve peu ou même point, on arrive à la curieuse constatation que dans les pays à goitre on trouve peu ou pas d'iode dans la thyroïde (Berne, Fribourg en Brisgau), tandis qu'en en trouve beaucoup dans les pays non goitreux (Berlin, Hambourg). Ainsi la théorie de Chatin, qui attribuait le goitre à l'absence d'iode dans l'eau, le sol et les végétaux, théorie depuis longtemps abandonnée, recevrait une confirmation indirecte, sans pour cela renverser la théorie microbienne.

Ces différences considérables dans les quantités d'iode contenues dans la thyroïde de différente provenance expliquent fort bien les différences observées dans les résultats thérapeutiques par les auteurs. Elles montrent combien il était nécessaire de rechercher des préparations thyroïdiennes ayant une proportion d'iode toujours identiquement la même quand on veut traiter des goutteux, des obèses, des goitres. etc.

Or ces préparations existent :

La thyroïodine Bayer contient toujours dans 1 gr. = 0,30 iode.

Le thyraden Knoll » » 1 gr. = 0,72 iode.

Effets du traitement. — Quelle que soit la préparation em-

ployée, le résultat de l'ingestion thyroïdienne est surprenant et l'amélioration merveilleuse. Tous les auteurs sont unanimes à le reconnaître. Nous avons longuement décrit ces différents symptômes dans nos observations, nous n'y reviendrons pas.

Le traitement par la méthode de Hovitz-Mackensie comprend aussi deux périodes :

1° Traitement curatif.

2° Traitement d'entretien.

En effet, une fois la démyxœdémisation obtenue, la récidive est fatale, si on interrompt le traitement. Il est donc nécessaire de prendre, comme avec la méthode de Murray, une « ration d'entretien » une ou deux fois par semaine et cela pendant tout la vie.

Aussi pour éviter cette grande perte de temps, Horsley a-t-il proposé la méthode mixte.

IV. *Méthode mixte* (Méthode de Horsley).

Horsley propose de combiner la greffe avec la méthode de Hovitz-Mackensie. Il faudrait, dit-il, commencer par démyxœdémiser le malade en lui faisant ingérer la thyroïde en substance; puis, ce résultat une fois obtenu, on greffera d'après la méthode de Schiff une glande dans le péritoine. Si elle ne s'atrophie pas, le malade pourrait être considéré comme guéri.

Sans doute cette espérance n'a pas encore été confirmée par les faits, mais, tel qu'il est actuellement, le traitement par le suc thyroïdien a suffisamment fait ses preuves en donnant des succès merveilleux. Celui qui a vu sous son influence des nains grandir, des idiots parler, raisonner, devenir intelligents, des cachectiques devenir forts et vigoureux, doit reconnaître que la gravité exceptionnelle du myxœdème a été singulièrement transformée et modifiée par la découverte de ce traitement que nous devons à notre vénéré maître Schiff à la mémoire duquel nous tenons ici à rendre un hommage respectueux.

Du traitement des plaies pénétrantes de l'abdomen.

Par le Dr Henri Vulliet.
Ancien chef de clinique chirurgicale à l'Université de Lausanne.

(*Suite* [1])

II.

Principe de l'intervention hative.

Les partisans de l'abstention reconnaissent qu'il est des blessés que l'opération eût peut-être sauvés, mais ils estiment encore celle-ci si dangereuse, si problématique dans ses résultats et *le nombre de ses victimes si grand,* qu'on ne s'aurait sans danger, passer de la théorie à la pratique et l'instituer comme traitement d'urgence dans toute plaie pénétrante de l'abdomen.

La laparotomie eut sauvé peut-être les blessés, mais combien est grand le nombre de ceux qu'elle a tués et qui se seraient guéris « probablement » traités par l'abstention ?

A cela, les partisans de l'intervention répondent :

La laparotomie sauve *sûrement* des blessés qui seraient morts, traités par l'abstention. Et, de ceux qui ont été opérés et qui sont morts, presque tous avaient des lésions fatalement mortelles. Sans doute la laparotomie pour plaies pénétrantes, est souvent une opération longue, laborieuse, incomplète même parfois, mais presque en aucun cas, on ne peut l'accuser d'*avoir aggravé l'état des malades* ou *causé la mort*.

Quant à la laparotomie simplement exploratrice, l'innocuité en est suffisamment démontrée pour que nous n'y insistions pas davantage. Nos tableaux, du reste, en fourniront encore la preuve.

Certes, il est toujours pénible de faire une opération inutile ; nous appartenons à une école où l'on sait qu'il faut établir un diagnostic « lentement, péniblement, par un palper minutieux, par un examen sévère de tous les symptômes (Reclus) ; » mais où, par bonheur, on sait aussi, dans l'intérêt des malades, jeter par-dessus bord tout ce bagage, lorsqu'il devient inutile et nuisible.

En présence de symptômes d'occlusion interne, cherchera-t-

[1] Voir le n° de mai, p. 337.

on à faire le diagnostic précis, et qui se flatterait de pouvoir le faire sûrement d'après les symptômes observés ? L'indication vitale est là, il faut opérer et personne ne viendrait reprocher à l'opérateur de faire parfois une laparotomie (exploratrice) inutile.

En fait de plaies de l'abdomen, la pénétration à elle seule nous suffit pour dire : Il faut opérer, parce qu'il y a lésion viscérale, indication vitale, et il ne faut pas compter sur des symptômes incertains pour poser un diagnostic, ni attendre que ces symptômes viennent nous forcer la main, car il serait alors trop tard.

Comme on le voit, la conduite des partisans de l'intervention est nette, limpide, facile à suivre, elle a gagné du terrain en ces dernières années et tend à devenir sous peu la *règle*. Comme nous le verrons, les dernières grandes statistiques lui sont favorables et les résultats qu'elles donnent s'écartent notablement de ceux que publiait Reclus en 1890.

Les méthodes se sont évidemment perfectionnées encore en matière de chirurgie intestinale, mais surtout on opère davantage et non pas seulement les mauvais cas, mais *tous* les cas ; on en vient à les opérer hâtivement; les succès se sont multipliés, ils augmenteront encore, et la proportion, — on peut l'affirmer en toute certitude, — se trouvera dès lors renversée entre l'abstention et l'intervention.

Diagnostic de la pénétration.

Nous avons vu que dans la très grande majorité des cas, une plaie *pénétrante* de l'abdomen n'allait pas sans lésions intestinales souvent multiples. Ajoutons encore que les expériences sur les animaux ont donné 6 à 7 °/₀ d'exception à la règle ; ce chiffre est environ de moitié inférieur à celui que nous donnent les grandes statistiques déjà citées.

Donc, en fait, tout en tenant compte de ces exceptions, dont le chiffre n'est point négligeable, nous admettrons que, la *pénétration démontrée* (dans les plaies par armes à feu), on est en droit de conclure à la lésion viscérale.

Pour les partisans de l'abstention, il n'y a qu'un intérêt secondaire, au point de vue du traitement bien entendu, à démontrer la pénétration ; il n'en est plus de même pour les partisans de l'intervention, pour lesquels le diagnostic de pénétration prend une importance capitale.

Or, il n'est pas toujours facile d'établir ce diagnostic et là les partisans de l'intervention ne sont pas d'accord. Que valent les différentes méthodes tour à tour prônées et combattues ?

1° Tout d'abord le *sondage* ; que pouvons-nous en attendre ? Recommandé en Angleterre par Mac Cormac, en Amérique par Markoë, en Italie par Gulotta, il est rejeté par les uns (Egan, Sorge, Manteuffel) comme dangereux, par la plupart (Stimmson, Morton, Sorrentino, Lühe) comme incertain et insuffisant. Et c'est bien à cette dernière opinion que nous nous rangerons.

Nous ne pensons pas, en effet, qu'un sondage fait proprement et sans violence, puisse être dangereux. Si la sonde pénètre, c'est bien, la preuve est là ; mais si elle ne pénètre pas, cela ne prouve rien et cela suffit pour condamner la méthode.

Pour les plaies par armes de petit calibre surtout, à trajet oblique, il est aisé de comprendre que la sonde puisse faire fausse route et ne parvienne pas à trouver la perforation péritonéale. Pouvons-nous en conclure qu'il n'y a *pas* eu pénétration? Non évidemment.

2° La *méthode de Senn;* elle fit fortune pendant un certain temps, mais a fait faillite et n'est plus guère utilisée que par son auteur. Séduisante en théorie, elle n'a pas donné en pratique ce qu'on en attendait. Les récents travaux (Lühe, Adler) en font justice et la rejettent comme *dangereuse* et incertaine, elle aussi.

On sait qu'elle consiste à insuffler de l'hydrogène, par l'une ou l'autre des extrémités du tube digestif pour déceler une perforation de l'estomac ou de l'intestin. On voit les difficultés que présente en pratique l'application de cette méthode. Quant à ses dangers (ballonnement, écoulement du contenu intestinal) niés par Senn, ils sont reconnus par presque tous les chirurgiens qui ont traité de la question (Stimmson, Morton, Egan); nous n'y insisterons pas et renvoyons au travail de Lühe. Morton lui attribue deux morts et dans les tableaux de Lühe, nous relevons que le procédé de Senn a donné trois fois des indications fausses et qu'aucun des cas où il révéla une perforation ne fut suivi de guérison.

3° Le *bistouri*; agrandissement et exploration de la plaie pour s'assurer *de visu* de l'ouverture péritonéale. C'est la méthode que recommandent Stimmson, de New-York, Sorrentino et Postempski, en Italie. Facile et sûre, nous semble-t-il, lorsqu'il s'agit de plaies antérieures de l'abdomen, à trajet court à

peu près antéro-postérieur, la méthode présente des difficultés lorsqu'il s'agit de plaies postérieures lombaires, où la profondeur du péritoine rend cette recherche singulièrement laborieuse et incertaine.

4° Lorsque le moindre doute subsiste, on n'hésitera pas à faire une *incision médiane exploratrice* qui tranchera la question en dernier ressort. Et nous croyons instructif de citer ici le cas de Dalton, dans lequel la perforation paraissait si peu probable que, malgré ses opinions *très nettement interventionnistes*, le chirurgien rejeta l'opération. Au quatrième jour, le malade mourait de péritonite et l'autopsie montra une perforation du côlon.

Incertitude des symptômes et du diagnostic.

C'est donc à la *laparotomie exploratrice* que nous devons recourir pour établir, dans les cas difficiles, le diagnostic de *pénétration*.

Mais en admettant ce diagnostic établi sans ouverture de l'abdomen, pouvons-nous aller plus loin, pouvons-nous conclure des symptômes observés au diagnostic de lésions internes et en reconnaître la gravité ? Dans 88 °/ₒ des cas, *ces lésions existent* ; C'est tout ce que l'expérience nous permet d'avancer.

Nous avons vu que les signes certains — hématémèse, melæna, fistule stercorale ou gastrique, évacuation de la balle par l'anus — étaient relativement fort rares. Dans les tableaux de Lühe, sur 152 cas de plaies par armes à feu, nous trouvons 25 fois l'estomac blessé et 9 fois seulement on note l'hématémèse. Sur 110 cas de lésions de l'intestin grêle, 4 fois seulement il y eut écoulement de matières stercorales par la plaie et une fois de l'emphysème sous-cutané au voisinage de l'ouverture.

En parcourant nos tableaux (III, A et B), nous trouvons que sur 83 observations de plaies par armes à feu, 17 fois un signe certain vint révéler les lésions viscérales (hématémèse 10 fois, urine sanguinolente 2 fois, fistules biliaire, urinaire, stomacale ou intestinale 4 fois, projectile expulsé par l'anus 1 fois.) Une fois, nous relevons l'hématémèse sans lésions stomacale ni intestinale.

Dans les tableaux IV, A, des plaies par armes blanches, sur 114 observations nous en trouvons 4 seulement où ces mêmes signes vinrent révéler la lésion viscérale; ce fut une fois l'hématémèse sur 13 cas de lésions stomacales et 3 fois l'écoulement

par la plaie de matières alimentaires ou stercorales. Dans un cas, il y eut hématémèse sans lésion intestinale.

Il ne faut donc pas compter sur ces symptômes, ils font défaut trop souvent.

Que conclure maintenant des phénomènes généraux ?

Aux symptômes graves correspondent évidemment, dans la majorité des cas, des lésions viscérales graves ; mais si nous éliminons l'hémorragie, nous trouvons qu'un grand nombre de cas à lésions multiples parfois, peuvent parfaitement évoluer au début, dans *la période utile*, sans aucun symptôme alarmant ; quinze observations au moins de nos tableaux en fournissent la preuve, dont neuf suivies de mort.

D'autre part, ces symptômes alarmants nous les avons relevés dans plusieurs observations *sans* lésions viscérales ; nausées, vomissements, ventre tendu, météorisme, pouls petit, symptômes d'hémorragie, de péritonite ou de shock, comme on voudra, sont notés, isolés ou associés dans mainte observation où l'opération montra qu'il n'y avait *rien* de sérieux.

Ici encore, nous répétons qu'il ne nous paraît pas possible de distinguer sûrement entre l'état de shock abdominal et l'hémorragie interne ; d'après les observations relevées, nous trouvons que dans presque tous les cas (tableau III, A surtout) où l'on mentionne l'état de collapsus ou de shock, on constata à l'opération une hémorragie considérable dans l'abdomen.

Reconnaissons du reste que, abstraction faite de l'hémorragie si fréquente, dans les premières heures (tableau III, A) et de la péritonite septique si fréquente dans la suite (tableau III, B), le rôle du shock tient une bien modeste place dans la symptomatologie des plaies pénétrantes de l'abdomen ; et cela est fort heureux, car il est toujours pénible de baptiser d'un nom spécial des symptômes inexpliqués.

Quant au tympanisme localisé (masquant la matité hépatique) auquel les Français donnent tant d'importance, nous l'avons trouvé bien rarement noté. Présent, et *sûrement* constaté, ce qui ne nous paraît pas facile, il peut avoir quelque importance ; nous avouons pourtant que nous n'oserions sur lui seul, baser un diagnostic.

Enfin notons, en passant, que dans aucun cas de perforation, nous n'avons trouvé *mentionnée* la rétraction des parois abdominales, signalée ailleurs [1] comme signe très fréquemment

[1] Ackermann, Perfor. dans ulc. de l'estomac, *Th. de Lausanne*, 1896.

observé dans les perforations pathologiques intra-abdominales.

Un dernier point de diagnostic nous reste à traiter : *Peut-on, de la région atteinte, déduire,* avec quelque probabilité, *la lésion interne?* Reclus le conteste absolument et cite de nombreuses preuves à l'appui de son dire. Cependant, en parcourant nos tableaux, nous avons relevé quelques détails intéressants. Dans les observations de plaies portant *au-dessus* de l'ombilic, nous n'avons trouvé que trois fois l'intestin grêle atteint, seul ou avec le côlon. Sur les 32 cas de perforation de l'estomac, nous trouvons 3 fois l'intestin grêle atteint en même temps et 2 fois le gros intestin ; dans les 27 cas restants, la lésion stomacale était seule en jeu, ou plus fréquemment associée à une blessure du foie, quelquefois de la rate ou du rein. Ces faits confirment ce que nous disions au chapitre I :

Au-dessus de l'ombilic, la multiplicité des lésions n'est plus la règle comme elle l'est *au-dessous*; et nous pouvons nous expliquer dès lors la gravité moindre des plaies sus-ombilicales, lorsque, bien entendu, la balle a un trajet à peu près antéro-postérieur.

En résumé, l'examen rapide des symptômes nous ramène à la laparotomie exploratrice comme seule méthode sûre pour reconnaître la pénétration en premier lieu, l'étendue et la gravité des lésions viscérales en second lieu ; et nous ajouterons :

1° En présence d'un malade gravement atteint, en état de shock, nous opérons parce que le shock n'est probablement que le symptôme d'une hémorragie ;

2° En présence d'un malade dont l'état général est bon, il faut opérer quand même, car souvent des lésions graves, mortelles, traitées par l'abstention, ne se révèlent par aucun symptôme.

Traitement.

Nous touchons ici à un point important, capital, pour la cause que nous défendons. Il s'agit de montrer :

1° Que la laparotomie exploratrice est sans danger ;

2° Que la laparotomie réparatrice ne peut être accusée d'avoir par elle-même causé la mort de blessés, *condamnés par la gravité même des lésions.*

La laparotomie exploratrice, indispensable et inoffensive dans la chirurgie abdominale courante, — tout le monde en est d'accord, — l'est également en matière de plaie pénétrante.

Morton, sur 22 laparotomies exploratrices, a trouvé deux cas de mort : un empoisonnement par l'opium, un de cause inconnue, probablement une péritonite, suite de plaie méconnue de l'intestin.

Prenons la thèse d'Adler :

Sur 42 observations de laparotomie, où l'on ne trouve aucune lésion, nous notons six morts, une probablement par hémorragie (pas d'autopsie), trois par péritonite intense déjà constatée à l'opération, une par péritonite probable (pas d'auptosie), une par shock intense, après prolapsus de plusieurs anses intestinales.

Lühe, sur 34 laparotomies sans lésions, note deux morts : une de péritonite (l'opération faite trois jours après la blessure), l'autre de shock après vaste éventration.

Les statistiques italiennes récentes sont encore plus favobles : Postempski, sur 36 laparotomies exploratrices n'a pas un seul cas de mort. Gulotta publie six observations également sans échec. Sorrentino, sur 45 cas, enregistre deux décès : un par plaie méconnue à l'opération, un par torsion de l'intestin.

Notre statistique nous donne, sur 56 observations de laparotomies exploratrices, deux cas de mort ; dans l'un, l'opération fut faite huit jours après la blessure, en pleine péritonite ; dans l'autre, le malade mourut longtemps après de myocardite.

Comme on le voit, dans aucun cas la laparotomie exploratrice n'a été funeste.

Par contre, nous venons de constater que souvent une laparotomie exploratrice, c'est-à-dire entreprise *par principe*, sans aucun symptôme, révéla des lésions viscérales. Postempski en cite huit exemples sur 22 laparotomies.

« Mais qu'il y a loin de cette laparotomie exploratrice d'une durée de quelques minutes, à l'opération longue, difficile et dangereuse qui consiste à chercher les blessures de l'intestin et à les oblitérer si elles existent. (Reclus). »

Longue et difficile, elle l'est en effet et nous ajouterons même assez souvent incomplète. Les cas ne sont pas très rares où des perforations ont passé inaperçues ; nous en trouvons quelques observations dans toutes les statistiques [1], quelques-unes aussi, mais plus rares, où des sutures ont cédé [2], provoquant une péri-

[1] Voir observation : III. B., 1, 8, 11, 19, 20, 29, 36, de nos tableaux.
[2] Observation : III. A., 11. — IV. A., 91.

tonite mortelle. Certes ces accidents, arrivés aux chirurgiens les plus habiles, prouvent que l'opération est difficile; mais prouvent-ils qu'il eût mieux valu ne pas la tenter?

Nous ne partageons pas le pessimisme de Reclus lorsqu'il déclare que les interventions sur la portion sous-diaphragmatique du tube digestif conservent un pronostic fort sombre malgré les pas géants de l'antisepsie, et que tout acte opératoire, nécessitant une manipulation intestinale, est presque aussi redoutable qu'aux premiers jours de l'ère actuelle.

Il nous semble au contraire à nous, que ce pronostic s'est sensiblement amélioré et que ce n'est pas là seulement une illusion de jeunesse. Evidemment une résection pour gangrène intestinale reste une opération grave, *dangereuse* même, mais d'où viennent les dangers; est-ce de la laparotomie ou de la gangrène? Et pour les plaies pénétrantes de l'abdomen, dans combien de cas la laparotomie a-t-elle aggravé la situation ou même provoqué la mort? Nous allons tenter de montrer que, dans la plupart des cas, les lésions étaient presque forcément mortelles et que, dès lors, on ne peut en rendre l'opération responsable.

Gravité des lésions.

Stimmson, malgré une statistique très sombre, dont nous parlerons plus loin, reste partisan de l'intervention, estimant qu'il faut s'attacher surtout aux blessés que l'intervention *eût sauvés* et ne pas tenir compte de ceux qu'elle *ne pouvait sauver*.

Dans un seul cas de sa statistique, la cause de la mort peut être mise sur le compte de l'opération. « La laparotomie faite de bonne heure n'ajoute aucun danger à l'opération » dit Stimmson; cette assertion venant d'un chirurgien aussi compétent en la matière, ne nous paraît pas légère, quoi qu'en puisse penser Reclus[1].

Sorge[2] affirme également après examen de ses cas de mort que dans aucun d'eux la laparotomie n'a été fautive.

Si nous examinons les 95 laparotomies suivies de mort réunies par Lühe dans ses tableaux, nous notons les détails suivants : la mort est due 36 fois à l'hémorragie, 10 fois à des lésions étendues de l'intestin ayant nécessité la résection, 10 fois à des perforations méconnues, 10 fois à l'extravasation

[1] Reclus. *Rev. de chir.*, 1890, p. 128.
[2] Sorge. *Riforma médica*, 1895.

fécale; dans 7 cas la laparotomie fut faite en pleine péritonite; un blessé mourut de cholémie par lésion des voies biliaires, l'autre d'empoisonnement par l'opium. Donc environ 75 cas où la mort fût survenue presque sûrement par l'abstention et le tableau se trouverait réduit de 151 à 76 cas avec 19 morts, soit 25 °/₀ de mortalité au lieu de 62,9 °/₀.

Et pour les plaies par armes blanches, sur les 50 observations de mort, nous notons : 11 fois l'hémorragie, 6 fois des causes indépendantes des lésions abdominales (cœur, poumon), 6 fois la péritonite confirmée à l'opération, 7 fois des blessures intestinales méconnues; soit 30 cas où la mort fût survenue sûrement, ce qui réduirait le tableau de 144 à 114 cas avec 20 morts, c'est-à-dire 16,75 °/₀ environ de mortalité au lieu de 34 °/₀.

Certes, nous ne pensons pas mettre sur le compte de la laparotomie les cas de mort maintenus dans les tableaux; là aussi, les lésions sont, la plupart du temps, très graves, nous dirions volontiers mortelles; nous les maintenons simplement parce qu'elles ne rentrent pas dans le cadre des lésions *sûrement mortelles* ou que les indications qui les accompagnent ne sont pas assez claires et nettes.

Quelque fastidieux que ce soit, il nous a paru nécessaire de fournir quelques chiffres à l'appui de notre thèse. Nous savons le peu de confiance qui s'attache aux chiffres et que trop souvent on les utilise suivant les besoins d'une cause. Néanmoins nous espérons que nos calculs seront de quelque utilité au principe que nous défendons : prouver que la laparotomie, quelque longue et difficile qu'elle puisse être, ne peut être rendue responsable des insuccès dans le traitement des plaies pénétrantes de l'abdomen.

Mais examinons d'un peu plus près ces diverses causes de mort, pour en vérifier la valeur, d'après les données mêmes des adversaires de l'intervention.

1° L'*hémorragie* tout d'abord; personne ne nous reprochera d'avoir compté comme perdus les cas où une hémorragie sérieuse se trouve mentionnée. Les abstentionnistes la considèrent comme une indication pressante; on a vu plus haut que c'est même la seule des indications formulées par Reclus, qui nous ait paru fondée. Nous n'insisterons pas; on sait que dans la cavité péritonéale des vaisseaux insignifiants donnent des hémorragies mortelles et nous sommes heureusement loin du temps où l'on cherchait à les arrêter par la glace et les bandages

compressifs, dans une crainte alors compréhensible de l'ouverture du péritoine.

2° *Les lésions étendues de l'intestin qui ont nécessité la résection*; nous notons ici les brèches larges, béantes, de l'intestin, les lésions multiples réunies sur une surface restreinte ou intéressant le bord mésentérique, l'intestin *mâché* menacé de gangrène rapide. On peut certes entrevoir quelque cas exceptionnel de guérison spontanée, comme il en surviendrait dans un étranglement interne par anus contre nature; mais qui compterait là-dessus? Qui ne déclarerait le malade perdu, sans l'intervention chirurgicale?

3° L'*extravasation de matières fécales* (perforations méconnues à l'opération, sutures ayant cédé); on se rappelle l'opinion de Reclus, que nous citions au chapitre I: « Lorsqu'il y a écoulement par la plaie, de gaz ou de matières fécales, il faut opérer, car il est probable que l'ouverture intestinale béante laisse écouler dans l'abdomen des matières septiques et le malade est perdu si l'on n'intervient pas. » Nous sommes bien de cet avis, ajoutant qu'il n'est pas nécessaire que cet écoulement soit constaté abondant dans la cavité abdominale, pour que nous considérions le blessé comme perdu, si on le laisse sans secours.

D'autres vont plus loin et Mumford, dans un travail important sur les plaies pénétrantes de l'abdomen, déclare que, opérés ou non, les blessés chez lesquels on a constaté l'extravasation fécale, sont *condamnés.* Il nous semble que cette opinion est quelque peu exagérée; sans doute l'extravasation massive correspondra souvent à des lésions particulièrement graves, à des perforations multiples, larges et béantes; mais, en parcourant nos tableaux de laparotomie, on pourra constater que cette extravasation des matières stercorales est notée dans plusieurs observations suivies de *guérison.* Et nous en avons relevé de semblables dans toutes les statistiques.

4° *La péritonite confirmée, constatée à l'ouverture de l'abdomen;* question délicate entre toutes: peut-on mettre sur le compte de la laparotomie les blessés qui ont succombé, lorsqu'on a constaté à l'ouverture de l'abdomen, une *péritonite généralisée?* Evidemment pas; l'opération eût sauvé nombre de ces blessés si l'on eût opéré *à temps,* sans attendre ces symptômes révélateurs que réclament les abstentionnistes mitigés. La péritonite est là.... opérons! Mais on sait le pronostic que comportent de telles opérations; dès lors, ne les portons pas au *passif* de la

laparotomie, mais considérons-les seulement comme une dernière planche de salut qu'elles offrent aux blessés de l'abdomen.

Il nous semble que logiquement, les observations rentrant dans cette catégorie devraient tout simplement être rayées de nos tableaux opératoires et reportées dans ceux de l'abstention, puisqu'en définitive *c'est par l'abstention que les blessés sont morts.*

Contre-indications.

En terminant, de même que les partisans de l'abstention se demandent quelles sont *les indications à opérer*, nous nous demandons : Y a-t-il des contre-indications à l'opération et quelles sont-elles ?

Chaput, partisan de l'intervention telle que nous l'avons formulée, les résume ainsi :

Il faut s'abstenir : 1° en cas de shock, 2° lorsque après 24 ou 48 heures, il n'y a aucun symptôme.

Nous trouvons la première de ces contre-indications dangereuse ; à plusieurs reprises, nous avons insisté sur l'impossibilité de séparer le shock de l'hémorragie, et l'on risquerait fort de laisser échapper une hémorragie mortelle qu'on eût pu tarir. Nous estimons donc qu'il faut opérer un malade même en état de shock, et nous dirons même de shock intense, car sait-on si les lésions viscérales sont seules en cause ? Nous pensons que l'opération faite dans ces conditions, ne risque pas d'aggraver l'état du malade d'une façon notable. La mort surviendrait-elle sur la table d'opération, quel reproche aurait-on à se faire? Si c'est une hémorragie massive par lésion de gros vaisseaux, au moins aura-t-on fait la seule tentative possible pour sauver le blessé; et si c'est bien le shock seul qui a causé la mort, l'opération n'y aura contribué que dans une mesure bien infime, car il est toujours permis de se borner à une simple ouverture exploratrice, rapide, faite sans narcose et de renoncer à réparer les lésions si l'on juge le malade *in extremis*.

2° Le second point est difficile à trancher : Stimmson déclare lui aussi qu'après 24 heures, si l'état est bon, il vaut mieux s'abstenir. Chaput donne une plus large limite, — trop large trouvons-nous —, la marge est grande entre 24 et 48 heures ! Pour nous, 24 heures ne suffisent pas pour nous rassurer; nous pouvons citer quelques observations (Schwarz, Mosetig-Moorhof,

Dalton) où les symptômes alarmants sont mentionnés comme n'ayant éclaté que fort tard, après 24, après 48 heures ! Il est vrai que de tels cas sont rares, très rares même ; nous admettons la limite de 48 heures, estimant que si l'état du blessé est bon après ce laps de temps, il n'y a plus lieu d'intervenir, *parce qu'il n'y a pas eu lésion intestinale.*

Mais avant les 48 heures nous dirons : Il faut opérer, même si l'état est bon, parce qu'il n'est pas certain que les symptômes n'éclatent d'un moment à l'autre et qu'il est presque sûrement fatal de les attendre.

La seule contre-indication que nous formulions en est donc à peine une, puisque nous la considérons comme une preuve de l'intégrité de l'intestin. *(A suivre.)*

Eviscération de l'œil. Insertion dans la sclérotique d'un globe d'argent (opération de Mules).

Par le Dr L. Verrey,
Privat-Docent d'ophtalmologie à Lausanne.

« Il y a peu de cas dans lesquels la responsabilité qu'assume le médecin oculiste, soit plus grande et plus lourde que ceux où il se trouve en présence d'un œil gravement blessé pouvant devenir une cause d'irritation sympathique pour l'autre œil et cependant pas assez atteint pour qu'on ne puisse en espérer la guérison avec conservation d'une vue utile. » Tels sont les termes par lesquels Brudenell Carter, de Londres, commence un travail paru en septembre 1894 dans le *Clinical Journal* sur le traitement des blessures graves de l'œil. Sacrifier un œil qui voit encore ou qui pourra voir plus tard est en effet une terrible responsabilité pour le chirurgien, car qui sait ce qui pourra survenir plus tard au seul œil restant ! Aussi la règle de conduite à suivre est-elle bien celle d'une chirurgie strictement conservatrice aussi longtemps qu'une indication positive et formelle n'existe pas pour sacrifier l'œil blessé. Mais il est d'autres cas dans lesquels la décision à prendre n'est pas non plus facile, quoique la responsabilité encourue par le chirurgien paraisse moins lourde.

Je veux parler de ces cas où, depuis des années parfois, un œil est complètement perdu et où il a gardé une certaine sensibilité sur la région du corps ciliaire qui fait prévoir la possibi-

lité d'une irritation sympathique de l'autre œil. Le plus souvent ces yeux perdus à la suite d'accidents ou d'inflammations graves sont couverts de cicatrices ou de leucomes, sont souvent staphylomateux et très généralement défigurent leur porteur. On est tenté dans ces cas de conseiller l'énucléation et il est des praticiens qui n'hésitent pas, par crainte exagérée de l'ophtalmie sympathique, de recommander cette opération dans tous les cas où un œil perdu présente quelque sensibilité sur la région du corps ciliaire.

Je me suis toujours fortement opposé à cette pratique antiscientifique d'enlever méthodiquement tout œil perdu, et j'ai eu plusieurs fois l'occasion de conserver des yeux dont l'énucléation avait été proposée. Le plus souvent un tatouage, parfois encore une ténotomie, ont suffi à rendre à ces yeux une apparence presque normale, en tous cas infiniment supérieure à l'aspect présenté par un œil artificiel, surtout quand il a été porté pendant quelques années. On ne pense pas assez en effet, à ce que deviennent au bout de quelques années une proportion considérable des énucléés. Pauvres pour la plupart, astreints souvent à des travaux de force au milieu de la poussière des ateliers et des chantiers, ce n'est que bien difficilement qu'ils peuvent éviter les inflammations chroniques du sac conjonctival et qu'ils peuvent remplacer un œil dépoli ou parfois même ébréché qui, par son frottement, produit des plaies de la muqueuse et secondairement des brides cicatricielles qui rétrécissent la cavité conjonctivale et finalement ne permettent plus le port d'une prothèse. Les voilà défigurés pour la vie, parfois d'un aspect presque repoussant avec leurs paupières rétractées, entr'ouvertes, laissant voir une muqueuse rouge, tuméfiée, couverte d'une sécrétion muco-purulente ! Il est nombre de cas dans lesquels ces malheureux, des femmes surtout, ne peuvent plus trouver à se placer pour cette raison.

Non, l'énucléation n'est point une chose indifférente, une opération qui puisse être décidée légérement, c'est une véritable mutilation !

Mais il est malheureusement des cas dans lesquels le sacrifice d'un œil s'impose : plaies graves de l'œil avec pénétration d'un éclat métallique et désorganisation complète des membranes oculaires, cicatrices d'anciennes plaies ayant intéressé le corps ciliaire, moignons douloureux faisant manifestement craindre une ophtalmie sympathique, yeux perdus par glau-

come chronique et restés douloureux, et bien d'autres encore. C'est dans ces cas que l'opération de Mules s'impose en remplacement de l'énucléation, que, comme presque tous mes confrères, j'ai pratiquée jusqu'ici.

En 1884, le Dr Mules, de Manchester, proposa et pratiqua le premier l'opération de l'éviscération, c'est-à-dire un évidement complet de l'œil après ablation du segment antérieur : cornée et iris. Mais au lieu de se borner à cette partie du programme, qui est celle où s'arrêta von Græfe, de Halle, qui décrivit aussi l'opération de l'éviscération en 1884, sans avoir eu connaissance du travail de Mules, ce dernier suggéra en outre l'idée, une fois l'éviscération faite, d'insérer dans l'intérieur de la sclérotique un globe de verre qu'il enferme dans cette membrane en suturant soigneusement l'ouverture laissée par l'ablation de la cornée. Il obtient ainsi un gros moignon dont tous les muscles ont été conservés, et qui garde la forme et la mobilité d'un œil. Appliqué sur un semblable moignon une prothèse bien faite donne l'illusion d'un œil normal, tellement sa position est bonne et sa mobilité parfaite.

Cette opération est jusqu'à présent restée ignorée de la plupart des oculistes du continent, quoiqu'elle ait trouvé quelques chauds défenseurs en Angleterre et en Amérique. Citons Brudenell Carter, de Londres, Swanzy, de Dublin, Bickerton, de Liverpool, Webster Fox, de Philadelphie. En France, elle n'a pas été reçue favorablement. Ou bien les traités d'ophtalmologie les plus récents l'ignorent totalement, comme c'est le cas de l'excellent et tout récent traité de Truc et Valude (1896), ou bien ils n'en disent que quelques mots peu encourageants, comme le fait Panas dans son traité des maladies des yeux de 1894. Le manuel d'ophtalmologie de Fuchs, de Vienne (traduction française de 1892) n'en parle pas non plus.

Un travail très complet de Bickerton, de Liverpool, lu en juillet 1896 à la réunion de Carlisle de la *British medical Association* et publié en septembre 1896 dans le *British medical Journal,* attira mon attention sur ce sujet. J'entrai en correspondance avec le Dr Bickerton et finalement me rendis en février à Liverpool pour m'assurer *de visu* de la réalité des avantages annoncés en faveur de cette opération sur l'énucléation. Le Dr Bickerton, qui a fait plus de quarante fois cette opération, eut l'obligeance de me faire voir une dizaine de ses opérés, l'opération remontant chez quelques uns à plusieurs années

en arrière, et fit aussi devant moi une de ces opérations, qui a eu, m'écrit-il dernièrement, un excellent résultat.

L'opération de Mules se fait de la manière suivante :

On commence, comme pour une péritomie, par détacher circulairement la conjonctive de son insertion cornéenne et on la sépare en la disséquant des tissus sous-jacents sur un espace de un centimètre environ. Puis on transfixe la cornée au moyen d'un couteau de Baer et on en détache la moitié supérieure. On fait de même pour la moitié inférieure. Il est indispensable dans ce temps de l'opération de se souvenir que la cornée s'enfonce en biseau, à la façon d'un verre de montre, sous la sclérotique. Pour enlever tout le tissu cornéen, il est donc nécessaire de dépasser dans son incision la limite cornéenne de quelques millimètres. Ce point est très important à observer si l'on veut obtenir une réunion des deux lèvres de la plaie par première intention, condition indispensable pour la réussite de l'opération. Au moyen d'une curette spéciale, on vide alors tout le contenu de l'œil en ayant soin que tout le pigment choroïdien soit enlevé. On racle aussi la terminaison bulbaire du nerf optique pour arrêter l'hémorragie qui provient de l'artère centrale.

Le temps suivant consiste en une irrigation prolongée de la cavité au moyen d'une solution de sublimé au $^1/_{2000}$. Il ne faut cependant pas trop s'attarder à cette irrigation, même si l'hémorragie ne s'est pas arrêtée complètement. On procède immédiatement à l'introduction dans la cavité sclérale d'un globe d'argent ou de verre (ces derniers sont abandonnés maintenant à cause de leur fragilité) approprié à la dimension de l'œil. Il est préférable que le globe ne soit pas trop grand pour que la juxtaposition des deux lèvres scléroticales puisse se faire facilement.

Le dernier temps consiste dans l'application des sutures sclérales faites au moyen de catgut à l'acide chromique, et par dessus ces sutures profondes d'un second étage de sutures superficielles de la conjonctive.

La douleur est assez vive pendant vingt-quatre heures, quelquefois davantage, et le chémosis conjonctival et l'œdème des paupières considérables. L'œdème gagne parfois le front et la tempe et le chémosis est si considérable, que la conjonctive fait protrusion entre les deux paupières tuméfiées. L'aspect est presque celui d'une panophtalmie. Le traitement doit consister uni-

quement en applications de glace placée entre deux couches de gaze hydrophile trempée dans une solution de sublimé. Ces applications doivent être continuées au moins pendant trois jours et trois nuits, quelquefois davantage. Tout pansement compressif doit être évité comme douloureux et exerçant une compression dangereuse sur des tissus reposant sur une substance incompressible.

J'ai fait jusqu'ici deux de ces opérations :

La première a été pratiquée chez un jeune garçon atteint de buphtalmos et glaucome secondaire subaigu; œil douloureux. Jusqu'au douzième jour je me crus sûr du succès. A ce moment, voyant un peu de suppuration s'établir autour de la suture sclérale centrale, je crus bien faire de saupoudrer la plaie d'iodoforme et d'appliquer un bandage occlusif. Malgré cela, ou plutôt, je le crois maintenant, à cause de celà, lorsque la suture tomba, je vis apparaître gros comme une tête d'épingle du globe d'argent et cette surface ne fit (probablement encore sous l'influence du bandage que je crus devoir continuer) que s'accroître rapidement, si bien que le quinzième jour je dus me résigner à enlever le globe d'argent. Quelques jours plus tard les parois de la sclérotique s'étaient accolées et il restait dans l'orbite un petit moignon mobile, résultat, malgré tout, bien préférable à mon sens, à celui d'une énucléation pure et simple.

Mon second cas est celui dont la photographie est reproduite ci-contre.

Il s'agit d'une dame d'une quarantaine d'années, dont l'œil gauche, perdu depuis nombre d'années, était atteint de cyclite chronique et s'atrophiait depuis quelques mois. Le moignon était très douloureux à la pression. De plus, depuis quelques semaines, la malade remarquait une baisse progressive de la vue de son œil droit. L'examen de cet œil montrait V $^1/_4$, beaucoup d'opacités flottantes du corps vitré, papillite légère; en somme un état de neuro-choroïdite séreuse (origine sympathique?). L'opération de Mules, acceptée par la malade, fut faite point par point comme la précédente, mais avec la différence que l'œil étant déjà très petit, je ne pus insérer dans la cavité sclérale qu'un des petits numéros des globes d'argent. Quinze jours après l'opération, la malade pouvait rentrer chez elle et un mois après, je fis le premier essai d'un œil artificiel. Le résultat est excellent; la position des paupières non rétrac-

tées, comme cela est généralement le cas après l'énucléation, et la mobilité parfaite de la prothèse, contribuent à donner à cet œil une apparence si normale qu'il est difficile de le distinguer de l'œil sain.



Les avantages de cette opération sur l'énucléation sont évi dents. On peut les résumer de la manière suivante (modification de la table de Mules) :

1° Conservation de la charpente de l'œil : sclérotique et appareil musculaire.

2° Formation d'un globe rond, ferme, formant un support parfait pour un œil artificiel.

3° Non rétraction des paupières et par conséquent apparence extérieure du malade infiniment meilleure qu'après l'énucléation.

4° Enfin et surtout, conservation par le moignon de tous les mouvements de l'œil, qui se communiquent à la prothèse et lui donnent une mobilité parfaite.

Un point demande à être examiné. On a dit : les résultats annoncés ne sont pas durables ; au bout de quelques mois ou de quelques années au plus tard, le globe est expulsé. L'objec-

tion, si elle était fondée, serait des plus graves, quoiqu'on pût répondre que si l'apparence extérieure d'une personne peut être améliorée, ne serait-ce même que pour un temps relativement court, il en vaut bien la peine; mais les choses ne se passent pas ainsi. J'ai reçu des Drs Mules, Brudenell Carter, Bickerton, Swanzy, auxquels j'avais écrit pour les prier de me donner le résultat de leur expérience sur ce point, des réponses absolument concordantes. Tous sont d'accord pour affirmer que, lorsque l'opération a été faite de manière à ce que les deux lèvres sclérales fussent suffisamment affrontées et qu'on a obtenu une réunion par première intention, le résultat est durable. Ces opérateurs me citent des cas nombreux où l'intervention opératoire a eu lieu il y a huit à dix ans et où le résultat est resté parfait. Mais ils sont unanimes aussi à dire que, s'il n'y a pas eu fermeture absolue de la plaie par première intention, l'expulsion du globe se fait fatalement dans un temps plus ou moins long.

Quels sont les cas dans lesquels l'opération de Mules ne peut pas remplacer l'énucléation? Il n'y en a que deux : tumeurs intraoculaires (sarcome, gliome) et début positif d'ophtalmie sympathique, et encore, dans ce dernier cas, ferais-je l'énucléation plutôt pour n'avoir rien à me reprocher vis-à-vis de mon malade que parce que je crois l'énucléation préférable à l'éviscération. Nous sommes encore bien loin en effet, de savoir par quel canal ou canaux une inflammation se transmet d'un œil à l'autre. Est-ce que, pour aboutir à l'autre, l'inflammation partie de l'œil sympathisant, suit le nerf optique et le chiasma; est-elle communiquée par voie réflexe au moyen des nerfs ciliaires; ou enfin, se fait-il une vraie migration d'éléments infectieux à travers les espaces lymphatiques qui entourent le nerf optique? On n'en sait rien encore.

De deux choses l'une : ou bien, dans quelques cas au moins, l'irritation réflexe part du corps ciliaire, où certaines terminaisons nerveuses sont soumises à une irritation permanente, et dans ces cas l'éviscération (premier temps de l'opération de Mules) où on enlève tout le corps ciliaire, me paraît aussi efficace que l'ablation de tout l'œil, sclérotique y compris; ou bien la migration d'éléments infectieux se fait le long du nerf optique et, si elle a débuté, elle ne sera pas plus arrêtée par l'énucléation qui laisse le nerf optique dans l'orbite, que par l'éviscération qui enlève toutes les parties intérieures de l'œil susceptibles d'être le point de départ de ces germes infectieux.

Nous ne voulons du reste pas entrer ici dans une discussion plus approfondie sur les mérites relatifs de l'opération de Mules et de l'énucléation dans les cas d'ophtalmie sympathique menaçante. Qu'il nous suffise de remarquer encore que Richardson Cross[1] relate deux cas d'opération de Mules dans lesquels l'ophtalmie sympathique se développa quelques mois plus tard; on peut aussi citer des cas nombreux dans lesquels, malgré l'énucléation classique, cette affection si redoutable fît son apparition plus ou moins longtemps après l'ablation de l'œil perdu.

Fage, d'Amiens[2], en cite un grand nombre. Il y joint une observation personnelle où l'affection sympathique fît son apparition quatre semaines après l'énucléation. Il ajoute que « on considère à tort l'exentération du globe oculaire comme plus dangereuse que l'énucléation au point de vue de l'ophtalmie sympathique, et on ne trouve dans la littérature que deux ou trois cas de troubles sympathiques signalés après l'exentération. »

Brudenell Carter qui a aussi une grande expérience de l'opération de Mules qu'il a faite sur des malades allant de 9 mois à 70 ans, déclare qu'elle donne autant de sécurité contre l'ophtalmie sympathique que l'énucléation à laquelle elle doit être préférée, excepté chez des personnes très âgées et affaiblies, dans les cas de tumeurs malignes et lorsque l'ophtalmie sympathique a déjà débuté. « Dans tous les cas ordinaires, dans lesquels on fait l'énucléation, dit-il en termes énergiques, je considère l'ablation de l'œil comme une mutilation grossière et injustifiable *(a slovenly and unjustifiable mutilation)*. »

Quoique je n'aie encore qu'une expérience personnelle bien petite de cette opération, ce que j'en ai vu m'engage à souscrire entièrement à ces paroles de Brudenell Carter, et à mettre toujours plus de côté l'énucléation, telle qu'on la pratique généralement, opération que je regarde comme destinée à disparaître, pour faire place à l'opération de Mules qui s'inspire des principes modernes d'une saine chirurgie conservatrice.

P. S. — Une troisième opération de Mules, faite il y a trois semaines, m'a donné un résultat aussi satisfaisant que le second cas relaté dans ce travail.

[1] *Ophtalm. Review*, 1887.
[2] *Annales d'oculistique*, mars 1897.

Une nouvelle méthode de recherche de l'indogène (indican) dans l'urine.

Par Jules AMANN, pharmacien
Privat-docent à l'Université de Lausanne.

Toutes les méthodes actuellement en usage pour la recherche de l'*indogène (indican)* dans l'urine, sont fondées, comme on le sait, sur la formation d'indigo par oxydation de l'*indoxyle* contenu dans l'urine sous forme d'*acide indoxylsulfurique :* $C^8H^6.N.O.SO^2.OH$. Je rappelle la réaction :

$$\underset{\text{indoxyle}}{2\,C^8H^7NO} + 2O = \underset{\text{indigo}}{C^{16}H^{10}N^2O^2} + 2\,H^2O$$

Cette oxydation se fait classiquement par les hypochlorites en présence d'un excès d'acide (réaction de Jaffé).

Les hypochlorites ont l'inconvénient grave de détruire, lorsqu'ils sont employés en excès, l'indigo formé, qui se transforme alors en *isatine* incolore :

$$\underset{\text{indigo}}{C^{16}H^{10}N^2O^2} + 2O = \underset{\text{isatine}}{C^{16}H^{10}N^2O^4}$$

Cette suroxydation possible de l'indigo rend l'exécution de la réaction de Jaffé assez délicate et, en somme, peu sensible. Les divers procédés d'exécution proposés pour cette réaction ont tous pour but d'éviter cet excès de l'agent oxydant ; malgré les précautions prises, il est cependant difficile de ne pas perdre une partie notable de l'indigo formé.

Pour obvier à cet inconvénient, on a proposé de remplacer les hypochlorites par les *hypobromites*, par le *permanganate de potasse* et, enfin, tout récemment, par l'*eau oxygénée (peroxyde d'hydrogène :* H^2O^2*)*.

Les hypobromites ne présentent guère d'avantages, sous ce rapport, sur les hypochlorites. L'emploi du permanganate de potassium n'est pas pratique, grâce à la coloration très intense du liquide qu'il produit. L'eau oxygénée parait, en effet, d'un emploi plus commode et plus certain ; malheureusement, ce réactif se conserve mal, son titre baisse assez rapidement.

Mon attention ayant été attirée, il y a quelque temps déjà, par les recherches de M. le professeur Brunner sur l'action oxydante énergique qu'exercent les *persulfates alcalins* sur les

matières organiques, par dégagement d'*ozone*, j'ai eu l'idée d'utiliser ces sels pour la recherche de l'indogène dans l'urine. Après une série d'essais, je puis dire que ce procédé donne d'excellents résultats en permettant d'éliminer complètement les chances de suroxydation, ce qui le rend d'une sensibilité très notablement supérieure à celle de la réaction par les hypochlorites et hypobromites. De petites quantités d'indogène qui échappent dans la règle à ces derniers réactifs, sont parfaitement décelés par les persulfates.

Celui dont je me sers est le *persulfate de sodium* $Na^2S^2O^7$; je l'emploie sous forme de solution aqueuse au 10 %, qui se conserve parfaitement.

En présence d'acide chlorhydrique, les persulfates dégagent, comme tous les composés peroxygénés, du chlore, qui peut produire la suroxydation et la décoloration de l'indigo formé. Il vaut mieux, par conséquent, avoir recours à un autre minéral : l'acide sulfurique par exemple. L'oxydation de l'indoxyle est alors due uniquement à l'*ozone* mis en liberté.

Le mode opératoire est le suivant : à 20 cc d'urine, on ajoute quelques gouttes d'acide sulfurique pur et 5 cc environ de chloroforme, puis 5 cc de la solution de persulfate de sodium à 10 %. On agite en retournant le tube pendant quelques minutes de manière à diviser le chloroforme sans l'émulsionner. On laisse reposer ; l'indigo formé est dissout dans le chloroforme et le colore en bleu plus ou moins intense suivant sa proportion. La quantité relative d'indigo peut être fixée par comparaison colorimétrique avec des solutions titrées de ce corps, servant d'étalons.

Les persulfates produisent du reste les mêmes pigments rouges et violets que les hypochlorites, par oxydation plus ou moins complète du *scatoxyle*. Ces substances colorantes *(urrhodine, etc.)*, très peu solubles dans le chloroforme, colorent la couche du liquide au-dessus de ce dernier ; l'intensité plus ou moins considérable de cette coloration rouge ou violette permet de se rendre compte de la quantité approximative du *scatol* contenu dans l'urine.

Les persulfates alcalins ne précipitant pas l'albumine, celle-ci n'a pas besoin d'être éliminée de l'urine albumineuse, ce qui est un autre avantage sur les hypochlorites qui exigent cette élimination.

Outre les renseignements utiles que peuvent fournir les varia-

tions de la quantité d'indigo, sur le fonctionnement de l'intestin, ces variations peuvent servir, dans certains cas, à fixer le diagnostic de collections purulentes clandestines dont la résorbtion est constamment accompagnée de la présence d'une quantité relativement considérable d'indogène dans l'urine.

Lausanne, le 2 juin 1897.

RECUEIL DE FAITS

Purpura et moelle osseuse.

Communication à la *Société vaudoise de médecine*, 5 juin 1897.

Par le Dr P. Jaunin.

Bien qu'introduite et discutée depuis plusieurs années, l'organothérapie n'en doit pas moins être regardée comme une méthode nouvelle, comme un vaste champ d'expériences où presque tout est encore à faire. Il est donc aussi peu prudent d'afficher à son égard un enthousiasme irraisonné, qu'un septicisme de parti-pris que rien ne justifie.

Les succès encourageants obtenus jusqu'ici (avec la thyroïde et la moelle osseuse par exemple) doivent cependant engager les praticiens à tenter de nombreux essais et à faire connaître leurs résultats, favorables ou non.

La moelle osseuse, qu'il est relativement facile de se procurer et qui ne demande pas de préparation spéciale, se prête particulièrement aux expériences, et peut trouver de nombreuses indications, soit causales, soit comme adjuvant des autres moyens de traitement.

Cette substance ne compte plus ses succès dans les différentes formes d'anémie et spécialement dans les formes graves, regardées jusqu'à maintenant comme incurables (leucémie, pseudo-leucémie).

De nombreux cas de rachitisme ont été guéris par son emploi (Combe)[1].

Il existe encore un groupe d'affections, différant essentiellement par leurs causes, mais caractérisées par un état particulier du sang et peut-être de la moelle des os, et présentant comme symptôme commun très important la disposition aux hémorragies, dans lesquelles il semble, à première vue, que l'on puisse espérer de l'administration de la moelle osseuse des modifications favorables du sang altéré.

[1] *Revue méd. de la Suisse romande*, 1896, p. 406.

Ce sont les *purpuras* et l'*hémophilie*, essentielle ou symptomatique.

Jusqu'ici, à ma connaissance du moins, il n'a pas été fait ou publié d'essais dans ce sens[1].

Ayant eu récemment l'occasion d'employer cette médication, qui m'était apparue comme un dernier refuge dans des circonstances particulièrement émouvantes, je crois devoir communiquer cette observation, bien que le résultat ait été aussi éphémère que brillant.

Anamnèse. — A. F., de P., est un jeune homme de 23 ans, agriculteur, fils unique, vivant avec ses parents dans une certaine aisance.

Son père, âgé d'environ 47 ans, est voûté, d'apparence maladive et n'a jamais été robuste; sa mère, âgée de 45 ans, est très nerveuse. Un oncle et une tante du côté paternel sont morts poitrinaires; il en est de même du côté maternel.

Pas de cas d'hémophilie dans la famille. Lui-même, bien qu'ayant toujours eu une santé assez délicate, n'a jamais eu de maladie sérieuse.

Il se présente à ma consultation le 15 mars 1897. Depuis quelques jours, il se sent fatigué et se plaint de maux de tête. La veille, il a remarqué quelques taches rouges sur ses mains, ses bras et ses jambes; pendant la nuit dernière, suintement de sang dans la bouche.

Etat actuel (15 mars). — Grand jeune homme, noiraud, très impressionnable. Les jambes et les avant-bras sont couverts de pétéchies, les plus petites punctiformes, les plus grandes ne dépassant guère les dimensions d'une lentille; quelques taches éparses sur le corps, les épaules et les mains. Les gencives saignent et présentent plusieurs petites ecchymoses; à la face interne des lèvres, quelques vésicules hémorragiques.

Pas de fièvre, appétit diminué; selles régulières, de coloration normale; l'urine ne renferme ni albumine, ni sucre. L'examen des différents viscéres ne révèle rien d'anormal. Subjectivement le patient se sent peu malade.

Diagnostic. — Purpura infectieux.

Etiologie. — A relever : les antécédents héréditaires fâcheux et le fait que le malade occupe au rez-de-chaussée une chambre tournée au nord, sombre et humide. Rien ne fait supposer un refroidissement ou une intoxication quelconque.

Marche de la maladie et traitement. — Je prescris le repos au lit, la diète lactée et, dans la crainte de nouvelles hémorragies, le sulfate de soude à doses réfractées, suivant les indications de M. le Prof. J.-L. Reverdin[2].

[1] J'ai appris depuis que Alexiew, de Feodosia, avait traité avec succès un cas de purpura par la moelle osseuse, *Semaine médicale*, 1895. Annexes p. CCVI.

[2] *Rev. méd. de la Suisse romande*, 20 janvier 1897.

L'effet préventif de ce dernier médicament fut absolument nul, car le 17 mars, soit deux jours plus tard, survint une hématurie abondante qui résista de même aux moyens usuels : décoction de quinquina, élixir acide de Haller, ergotine *intus* et en injections sous-cutanées, tannin, perchlorure de fer, sulfate de quinine, jus de citron, compresses froides.

Un confrère, appelé en consultation le 22 mars, approuva le traitement prescrit, tout en se montrant inquiet quant au pronostic.

L'urine renfermait une grande proportion d'un sang rutilant; les mictions étaient rendues très douloureuses par le passage des caillots; la vessie était très sensible à la palpation qui, par contre, ne provoquait pas de douleurs dans la région des reins.

Je fus ainsi conduit à l'idée que l'hémorragie était probablement et surtout d'origine vésicale.

Dans la nuit du 23 au 24 mars, vint encore s'y ajouter une abondante épistaxis, avec écoulement de sang dans l'estomac et vomissements. Un tamponnement du nez en eut assez promptement raison.

Le 25 mars, pouls déprimé, 116, T. 38°. Une selle noire peu abondante.

Cependant la situation devenait alarmante ; la persistance de l'hématurie menaçait directement la vie du malade. Me souvenant que M. le prof. Bourget avait réussi à arrêter des hématémèses graves en lavant l'estomac avec une *solution de perchlorure de fer à 2 °/₀*, je pensai que ce moyen pourrait s'appliquer à la vessie, bien que les manuels que je pus consulter fussent muets sur ce point. Cette idée me parut, après réflexion, trop simple et trop naturelle pour n'avoir pas dû être déjà mise en pratique.

Je tentai un premier lavage avec une sonde élastique ordinaire et un siphon. Un violent spasme de la vessie fut provoqué par l'introduction du liquide à 2 °/₀ qui s'écoula à côté de la sonde.

Dans la journée et la nuit suivantes, l'hématurie diminua sensiblement, mais le malade souffrit pendant quelques heures d'un violent ténesme vésical.

Encouragé par ce résultat, je répétai le lavage le lendemain en employant cette fois une solution au 1 °/₀ et une sonde à double courant; l'obstruction de l'orifice d'écoulement par un caillot m'obligea à abréger l'opération qui fut pourtant très bien supportée.

Le 26 mars, je pus faire passer sans difficulté dans la vessie plus d'un litre de liquide, qui à la fin ressortit limpide.

Dès lors, à ma grande satisfaction, l'urine, de couleur rouge-violette, ne renferme plus de sang, mais par contre une grande quantité d'hémoglobine en dissolution, qui dénote une rapide et inquiétante destruction des globules rouges, aggravée probablement par une profonde altération des organes hématopoéti-

ques, et spécialement de la moelle osseuse. La miction devient plus facile, l'urine s'éclaircit.

Le 28 mars, pouls 116, T. 38°. Langue fissurée, encore humide. Quelques pétéchies fraîches; nouvelle épistaxis; tamponnement. Sang aqueux. Le dosage de l'hémoglobine avec l'appareil de Gowers-Sahli donne 25 °/₀. Le malade est très affaibli, abattu, et ne prend plus de nourriture; son teint est jaune, subictérique : Tout fait prévoir un dénouement fatal à brève échéance.....

Mais, j'y songe, pourquoi n'essaierai-je pas encore la *moelle osseuse,...* s'il en est encore temps ?

Le 29, début du traitement par la moelle osseuse de veau fraîche, dont le malade prend dans la journée deux cuillerées à soupe, après trituration dans l'eau tiède et filtration; le liquide obtenu est mélangé avec un peu de lait. Il continue en outre la décoction de quinquina. Pouls 120 très faible. T. 38°. A l'auscultation du cœur, on entend un souffle anémique doux.

Le 30, pouls 112, faible. T. 38°,6; langue sèche fuligineuse. L'urine devient beaucoup plus claire, de la couleur de la bière. Une selle noire peu abondante, ténesme rectal. Pas de nouvelles petéchies. — Moelle osseuse comme la veille.

Le 31. Pouls 112. T. 38°. Langue humide; le malade se sent mieux et prend du lait. L'urine est jaune foncé et dépose un sédiment brunâtre. Un lavement ramène d'abord quelques matières brunes, pierreuses, puis deux autres selles presque normales dans la journée. Le ténesme rectal disparaît.

Le 1er avril. Pouls 104. T. 38°. *Hémoglobine* 40 °/₀. Légère épistaxis. L'urine est un peu plus rouge, renferme des urates et présente à l'Esbach 1 °/₀ d'albumine. Une selle après lavement. — On continue la moelle osseuse à la dose de trois cuillerées à dessert, préparée comme ci-dessus.

Le 2. Pouls 96, meilleur. T. 37°,7. Langue humide, encore un peu noire. Teint encore jaune. L'urine est plus claire et ne renferme plus que des traces d'albumine et des urates.

Le 3. Pouls 84. T. 37°,3. *Hémoglobine* 45-50 °/₀. Langue humide, rouge. Plus d'albumine dans l'urine. Le sang examiné au microscope présente une diminution évidente du nombre des hématies, mais pas de poïkylocytose.

Le 5. Pouls 88. T. 36°,8. L'état du malade s'améliore à vue d'œil; il se sent plus fort, les pommettes se colorent; l'appétit renaît; les gencives sont en bon état.

Le 7. Pouls 92. T. 37°,6. *Hémoglobine* 60 °/₀. Le patient peut se tenir debout et faire quelques pas sans appui. Cependant il se plaint d'une légère douleur dans le larynx; on sent de chaque côté du cartilage thyroïde de petites glandes rouler sous le doigt. Il n'existe pas d'autres adénites.

Tandis que je croyais mon malade en bonne voie de guérison et que j'étais, ainsi que sa famille, tout à la joie des progrès qu'il faisait, l'infection le guettait de nouveau et l'envahissait

insidieusement. Elle allait rendre vains tous nos efforts, toutes nos espérances.

Peu à peu, la déglutition devint difficile, l'appétit diminua, la fièvre reparut, un malaise général fit place à l'euphorie des jours précédents.

Le 10, je constate une angine pultacée; l'enduit amygdalien examiné au laboratoire cantonal de bactériologie, renfermait de nombreux streptocoques et quelques staphylocoques dorés. Le pouls était à 120. T. 40°,2. L'hémoglobine était redescendue à 50 %.

Le 12, il était évident que la fin approchait : T. 40°,5, pouls à 128 puis à 140. Le muguet envahissait rapidement la bouche[1]; le délire et l'agitation augmentaient.

La nuit suivante, le malade succombait à la septicémie.

Conclusions. — Il n'est pas possible, cela va sans dire, de tirer d'un seul cas des conclusions d'une portée générale. Cependant les essais thérapeutiques auxquels j'ai été amené me paraissent autoriser quelques timides indications que je laisse aux expérimentateurs futurs le soin d'infirmer ou de confirmer.

Le sulfate de soude, qui s'est montré si efficace dans certaines hémorragies capillaires, a été impuissant à prévenir les hémorragies dans le purpura infectieux.

Les lavages de la vessie avec une solution de perchlorure de fer au 1 % semblent appelés à rendre de grands services dans les hématuries d'origine vésicale. Ils sont d'une innocuité absolue, et seront faits de préférence avec une sonde à double courant.

La moelle osseuse m'a paru exercer dans le purpura une action en quelque sorte spécifique, en diminuant la tendance aux hémorragies et en contribuant à relever d'une façon très rapide le taux de l'hémoglobine. Elle devrait être employée de bonne heure, même à titre préventif, dans toutes les affections hémorragiques[2], sans négliger pour cela les autres agents thérapeutiques.

Le cercle de ses indications se trouve ainsi considérablement agrandi.

Mais son emploi ne pourra se généraliser, surtout à la campagne, où il est souvent très difficile de se procurer la moelle fraîche et où l'on est exposé, comme cela m'est arrivé, à voir le boucher livrer la moelle... épinière au lieu de l'autre, que lorsque l'industrie pourra la fournir sous une forme d'une conservation sûre et facile, et à un prix abordable. Cela ne saurait évidemment tarder.

Chexbres, le 13 mai 1897.

[1] Charrin et Ostrowski (Thèse de Paris) ont montré que l'*oïdium albicans* était quelquefois un agent pathogène septicémique.

[2] Gilbert et Carnot disent avoir employé avec succès contre des hémorragies de provenance variable (cirrhose, tuberculose pulmonaire, etc.) l'opthérapie par le foie. *Semaine médicale*, 12 mai 1897, p. 584.

— —

Hernies étranglées gangreneuses traitées par l'établissement d'un anus contre nature avec entérectomie secondaire.

Par M. le prof. G. Julliard.

I

Le jeune L..., âgé de 13 ans qui avait, sans le savoir, une hernie, est pris tout à coup le 10 décembre 1896 de violentes douleurs abdominales avec vomissements; ces accidents s'accentuent de plus en plus, et le 12 décembre il est amené à l'Hôpital.

A son entrée, on constate une hernie inguinale droite de la grosseur d'un œuf de poule, dure, très douloureuse et irréductible. Le ventre est fortement ballonné, très douloureux; vomissements continuels; depuis deux jours il ne rend ni matières, ni gaz. Facies abdominal, voix éteinte, extrémités froides. T. 38,1.

Opération. — Incision; ouverture du sac. Je trouve une anse d'intestin grêle très fortement étranglée à deux endroits. Je débride ces deux étranglements situés l'un au-dessus de l'autre, le supérieur très profond. J'attire en dehors l'anse intestinale et je constate qu'elle présente deux plaques de gangrène situées à quatre centimètres l'une de l'autre et de la grosseur d'une pièce de deux francs.

L'intestin est fixé à la paroi abdominale par des sutures à la soie. Après quoi, je l'ouvre au thermocautère et je l'excise partiellement. Il s'en écoule aussitôt une grande quantité de matières intestinales et de gaz.

Les suites de cette opération furent satisfaisantes quoique le petit malade ait eu de la peine à se remettre de son étranglement.

Le 18, j'enlève les fils avec un paquet d'intestin qui avait continué à se sphacéler.

Le 27, soit quinze jours après l'opération, les parties gangrénales étaient complètement éliminées et l'état du malade excellent. Je me décide à enlever l'anus contre nature par une entérectomie.

Opération le 28 décembre. — La veille, je purge mon malade avec de l'huile de ricin; à partir de ce moment diète absolue. Le lendemain matin le malade prend un bain au sortir duquel il est apporté sur la table d'opération. Ethérisation.

Incision longitudinale commençant à 4 centimètres au-dessus de l'orifice anormal, le contournant et se prolongeant longitudinalement à quatre centimètres au-dessous. Libération de l'orifice anormal. Après quoi je l'attire au dehors; j'entoure l'intestin avec des compresses chaudes au sublimé afin de l'isoler

complétement de la cavité abdominale. Je lie le mésentère par un fil passé à 4 centimètres au-dessous du point de réunion des deux bouts de l'intestin, et je le sectionne au-dessus de ce fil.

Je pratique ensuite une entérorrhapie circulaire. Douze sutures de Lembert, séreuse contre séreuse faites à la soie en première rangée; neuf sutures de seconde rangée.

Après quoi, l'intestin est abandonné dans la cavité péritonéale. Suture à points séparés du péritoine avec de la soie (douze points). Suture des muscles au catgut. Pas de sutures à la peau, la lèvre de la plaie par suite de la gangrène qui s'était produite étant trop éloignée pour pouvoir être rapprochée avec chance de réunion.

Le malade a bien guéri après quelques vomissements dus à l'éther et sans avoir eu de fièvre. Le troisième jour le cours des matières se faisait normalement. L'opéré est actuellement en très bonne santé.

II

Le jeune M., âgé de 14 ans, ayant toujours joui d'une bonne santé, glisse sur le sol le 16 janvier 1897 et tombe à la renverse avec violence. A ce moment, il éprouve une vive douleur dans le bas-ventre et dans la fosse iliaque droite.

Ces douleurs augmentent et des vomissements commencent. Dans la nuit et dans la journée du lendemain, le ventre se ballonne et les vomissements deviennent incessants. En même temps, M. ne rend par l'anus, ni gaz, ni matières.

Le 17 février, surlendemain de l'accident, le malade est amené à l'Hôpital. Je constate une hernie inguinale droite étranglée que j'opère immédiatement.

Je trouve une anse d'intestin grêle de mauvais aspect, très hyperhémiée, d'une coloration rouge noir. Sur cette anse, je constate deux points de gangrène. Après avoir débridé un premier étranglement, j'en constate un second plus élevé et très serré que je débride.

J'attire l'intestin au dehors et je constate que, si la partie qui était située au-dessus du premier étranglement était en mauvais état et gangrenée, il en était de même pour celle qui se trouvait entre les deux constrictions ; cette portion d'intestin était aussi d'un rouge foncé et présentait une plaque de sphacèle.

Je fixai alors l'intestin aux parois avec des fils de soie ; après quoi, je l'ouvris au thermocautère. J'enlevai ensuite tout l'intestin qui se trouvait au-dessous de l'anus contre nature que je venais d'établir soit douze centimètres.

Cette opération qui a duré vingt minutes, fût suivie d'un soulagement immédiat ; les accidents disparurent aussitôt et le malade se remit en quelques jours.

Le 28 janvier 1897, soit onze jours après la première opération, je procède à la suppression de l'anus contre nature par l'entérectomie.

Opération. — Incision longitudinale commençant à quatre centimètres de l'orifice anormal, le contournant et se prolongeant d'autant au-dessous. Libération de l'orifice; après quoi, je l'attire au dehors.

Je constate que les deux bouts d'intestin sont accolés l'un à l'autre sur une longueur de sept centimètres. Je profite de cette disposition pour faire une entérorrhapie longitudinale. Je suture séreuse contre séreuse, sur une longueur de six centimètres. J'ouvre ensuite longitudinalement les deux anses au thermocautère parallèlement à la première suture et je suture les deux fentes, muqueuse contre muqueuse et séreuse contre séreuse.

Après quoi, je sectionne les extrémités de deux anses intestinales, que j'oblitère par une double suture de Lembert.

L'intestin ainsi suturé est abandonné dans la cavité abdominale. Suture du péritoine, des muscles et de la peau.

Cet opéré a bien guéri; il est aujourd'hui en très bonne santé.

III

Suzanne J..., âgée de 70 ans, est atteinte depuis plusieurs années d'une hernie crurale qui était facilement réductible et pour laquelle elle portait un bandage.

Le 25 septembre 1896, elle éprouve tout à coup des douleurs abdominales violentes, accompagnées de vomissements; la hernie qui était sortie sous le bandage est dure, très douloureuse et ne peut pas rentrer.

Le lendemain soir, elle est admise à l'Hôpital. Je constate une hernie crurale droite étranglée. Le ventre n'est pas ballonné mais il est très douloureux à la pression. Vomissements bilieux continuels, constipation absolue depuis la veille ; état général grave, voix éteinte. T. 36,1.

A l'opération, qui est faite immédiatement, je trouve une anse d'intestin rouge foncé, noirâtre et gangrenée sur une longueur de 15 centimètres.

Après avoir levé l'étranglement, je pratique un anus contre nature et j'enlève la partie gangrenée ; un flot de matières et de gaz s'échappent par l'ouverture.

Le 27, le contenu de l'intestin s'écoule avec abondance; les accidents d'étranglement ont disparu, mais la malade est dans un état de faiblesse très grand; le pouls est petit et faible. T. 37,2.

Le 8 octobre, tout est normal du côté de l'anus contre nature, mais la malade se plaint de douleurs dans les pieds et les jambes. — Massages et enveloppements.

Le 10, les deux jambes sont enflées; l'urine renferme de l'albumine, du pus et un peu de sang; douleurs de rein. — Traitement lacté.

Le 8 novembre, un mois après, l'urine est normale ; les jambes sont désenflées, mais les articulations du genou et du

pied sont encore douloureuses, la faiblesse générale a diminué, les forces reprennent. L'anus contre nature fonctionne bien ; rien ne s'échappe par l'orifice anal.

Le 26 novembre, deux mois après que j'avais pratiqué l'anus contre nature, la malade se trouvait mieux quoique dans un état toujours précaire. L'urine est normale, l'orifice artificiel fonctionne bien, rien ne sort par l'anus ni matières, ni gaz. Je procède alors à la suppression de l'anus artificiel par l'entérectomie.

Incision abdominale commençant à 4 centimètres au-dessus de l'orifice anormal, se contournant et se prolongeant d'autant par-dessous. Libération de l'orifice. Après quoi, j'attire l'intestin au dehors, je l'entoure avec des compresses au sublimé afin de l'isoler complètement de la cavité péritonéale. Je lie le mésentère par un fil à cinq centimètres au-dessous du point de réunion des deux bouts intestinaux, et je les sectionne au-dessus de cette ligature. Puis réunion des deux bouts de l'intestin par une entérorrhapie circulaire. Je pratique cinq sutures, muqueuse contre muqueuse; quatorze sutures de Lembert, séreuse contre séreuse, dix de premier plan, quatre de second plan. Après quoi, l'intestin est abandonné dans la cavité péritonéale. Suture du péritoine à la soie, de l'aponévrose profonde et des muscles au catgut. La peau ne put être suturée à cause de l'écartement de la plaie.

Cette opération fut suivie de guérison. Le troisième jour, l'anus naturel avait repris ses fonctions normales. La guérison par granulation de l'incision s'opéra en un mois, malgré le retour d'une albuminurie avec enflure des jambes et l'état de faiblesse générale de la malade. A la fin de mars 1897, mon opérée quitta l'Hôpital en bon état.

Ces trois opérations portent à dix-neuf le nombre de cas de hernie gangreneuse que j'ai traités par l'établissement d'un anus contre nature suivi de la suppression par une entérectomie secondaire, sans avoir perdu un malade.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DU VALAIS

Séance du 20 mai 1897, à Loèche-Souste.

Présidence de M. le Dr DÉNÉRIAZ, président.

MM. les Drs Eugène *Bürcher*, de Brigue, Hermann *Rey*, de Sion, Othmar *Mengis*, de Viège, demandent à entrer dans la Société. Ils sont acceptés à l'unanimité.

Le caissier rend ses comptes, qui sont un peu en souffrance, à cause de

quelques retardataires dans les cotisations annuelles. La caisse solde cependant par un petit actif, dû à la bonne gérance de M. Pitteloud.

M. Ch.-L. Bonvin présente un mémoire sur la *rareté des calculs de la vessie en Valais*. Il avait traité cette question déjà en 1881 et n'était parvenu malgré des recherches actives chez les vieux confrères, à ne réunir que deux cas depuis 1820 dont un observé par lui chez un pauvre ouvrier de Sion. Dans ce dernier cas, le calcul extrait de la vessie *post mortem* pesait 30 grammes et était composé de phosphate ammoniaco-magnésien.

Depuis lors, M. Bonvin est tombé encore sur deux cas à Sion. Dans l'un, le calcul fut extrait pareillement après la mort, quoique découvert pendant la vie; il pesait 35 grammes et était encore composé de phosphastes; il fut observé chez un ouvrier de 60 ans. Dans le second cas, le calcul de la grandeur d'un haricot, et formé de cristaux d'acide urique, fut rendu spontanément par une dame de 43 ans en 1895.

M. Bonvin engage ses confrères à l'aider dans ses recherches et dans sa statistique.

M. Rey lit une communication relative au *traitement des tuberculoses chirurgicales par les injections iodoformées* du prof. Girard, de Berne.

Il passe en revue les différentes injections iodoformées actuellement en honneur : huile iodoformée, suspension d'iodoforme dans la glycérine, glycérine et alcool et glycérine phéniquée (Roux).

L'injection Girard est un peu plus compliquée, mais paraît joindre à l'action de l'iodoforme, les avantages des injections phéniquées et de la méthode sclérogène de Lannelongue.

Girard se sert de deux solutions : *a*) une solution saturée d'iodoforme dans l'alcool absolu; *b*) une solution d'acide phénique dans l'eau distillée à 3, 4 ou 5 °/o. On remplit la seringue à moitié de solution iodoformée; puis au moment même d'injecter, on remplit le reste de la seringue d'eau phéniquée ; l'iodoforme se précipite sous forme d'une poudre très fine, qui donne au mélange l'aspect d'un lait jaunâtre.

Voici les avantages qu'on s'accorde à reconnaître à ces injections :

1. Action curative de l'iodoforme;

2. Action curative du phénol (König);

3. Action curative de l'alcool, en tant que substance irritante pour les tissus et en tant que sclérogène. M. Rey rappelle à ce sujet les injections sclérogènes d'alcool pour la cure radicale des hernies; en outre, les cas opérés ultérieurement laissant constater l'induration des parties traitées;

4. Action analgésiante du phénol, surtout importante chez les enfants (les injections Girard sont très peu douloureuses);

5. Propriétés légèrement antiseptiques de cette émulsion.

Quant aux cas où cette méthode est indiquée, il faut citer les arthrites, les ostéites au début, la tuberculose des tissus mous (capsules articulaires, glandes non caséeuses, muscles, etc.), mais non les abcès froids, les cavités osseuses.

M. Rey cite deux observations à l'appui de cette méthode.

Obs. I. — Arthrite avancée du coude. (Les injections ne sont essayées, que parce que la résection est refusée.) Au bout de six mois de traitement, le gonflement a *presque totalement* disparu; les mouvements sont de nouveau possibles et passablement étendus, l'atrophie du bras a beaucoup diminué et la force revient.

Obs. II. — Epididymite tuberculeuse avec gros hydrocèle symptomatique. L'hydrocèle (qui avait été ponctionnée plusieurs fois) ne se reproduit plus après la première injection, et, au bout de trois mois de traitement, l'épididyme, d'abord fortement grossi, est devenu de volume à peu près normal.

M. Dénériaz présente un rapport sur les *gangrènes phéniquées* survenant à la suite d'enveloppement prolongé dans des compresses imbibées de solutions phéniquées à faible concentration. Il cite trois observations où l'amputation d'un doigt devint nécessaire à la suite d'applications de ce genre (solutions de 2 ou 3 %) et décrit la marche de ces accidents; ce sont les doigts où les enveloppements phéniqués sont le plus à craindre, et la gangrène s'établit en général presque sans douleur, de sorte que l'on ne vient chez le médecin que lorsqu'il est trop tard.

Des cas de gangrène ont été observés même après des applications prolongées du 1 %. (Le Dr Laugier en 1894 à l'*Académie de médecine de Paris* en cite des cas), et nous devons être étonnés que des accidents par l'acide phénique ne soient pas plus fréquents dans nos populations, où l'usage de ce médicament en solutions faibles ou fortes est si répandu et souvent si inconscient. M. Dénériaz croit, qu'il est du devoir du médecin de mettre le public en garde et propose à cet effet les résolutions suivantes :

1. Ne jamais laisser chez nos clients des solutions phéniquées concentrées, sans indiquer d'une manière très précise sur le flacon, le mode d'emploi;

2. Remplacer, autant que faire se peut, l'acide phénique par un autre antiseptique moins dangereux, le lysol, par exemple, avec lequel des accidents n'ont pas été encore observés;

3. Inviter les pharmaciens à ne pas délivrer des solutions phéniquées au-dessus du 1 % sans ordonnance médicale.

M. Bonvin propose de demander l'intervention du Conseil de santé, pour avertir les pharmaciens.

Le secrétaire, Dr Ch.-L. Bonvin.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du printemps du 13 mai 1897, à Chexbres.

Présidence de M. le Dr Jaunin, président.

31 membres présents.

M. le Bibliothécaire annonce des dons de livres faits par MM. les Drs *Exchaquet* et *Hochreutiner*.

M. Testaz lit un très intéressant travail sur l'écriture droite et les écoles vaudoises et arrive aux conclusions suivantes :

La Société vaudoise de médecine, dans sa séance du 13 mai 1897, estimant que l'écriture penchée dite « anglaise » produit un grand nombre de déviations de la colonne vertébrale et de myopies, par suite des attitudes vicieuses qu'elle cause, demande à M. le Chef du Département de l'Instruction publique, de vouloir bien réformer l'enseignement de l'écriture, en tenant compte de la position des doigts, et d'examiner les moyens d'introduire dans les écoles du canton, l'*écriture droite avec cahier médian droit*.

M. Scholder : Les enfants s'habituent à porter des serviettes remplies de livres sous le bras et prennent ainsi une position vicieuse du corps qu'on devrait tâcher de prévenir.

M. Camille Reymond : Les enfants ont tous au début une scoliose convexe à gauche ; s'ils soulèvent leur serviette de la main droite, ils corrigent la position vicieuse résultant de leur écriture.

M. Reymond (Chexbres) prétend que l'écriture n'est pas la cause principale de la déformation, mais bien le fait de rester assis longtemps.

M. Camille Reymond croit que la seule raison produisant toujours la scoliose convexe à gauche, c'est l'écriture.

M. Combe donne l'extrait d'un rapport de la commission nommée pour étudier la question de l'introduction de l'écriture droite.

Dans cinq villes allemandes, entre autres Zurich, on a fait des expériences sur 15 à 16000 enfants sur l'écriture dans ses rapports avec la myopie et les déviations de la colonne vertébrale. Ce que M. Camille Reymond vient de nous dire, se trouve absolument vérifié.

Les déviations de la colonne à gauche sont beaucoup plus fréquentes chez les enfants à écriture penchée que chez ceux à écriture droite.

L'écriture penchée et l'écriture droite ont peu d'influence sur les déviations à droite.

Les bonnes attitudes sont beaucoup plus fréquentes avec l'écriture droite.

Quant à l'œil, sa distance jusqu'au cahier est plus grande avec l'écriture droite, mais avec la position latérale droite du cahier et l'écriture penchée l'œil droit est plus myope que le gauche.

M. Jaunin fait remarquer que le travail du Dr Testaz était annoncé déjà pour la séance de décembre 1896.

M. Dentan : La position de la main est toujours defectueuse, ce qui favorise la crampe des écrivains. Il serait désirable d'ajouter un mot sur la position de la main dans les conclusions du travail de M. Testaz.

M. Krafft demande pitié pour les petits enfants et réclame qu'on ne leur mette pas trop d'appareils par devant et par derrière ; il y a autant abus de position assise que d'écriture droite et penchée. Les programmes sont trop chargés et les écoles enfantines fatiguent des enfants trop petits.

M. Testaz : Les programmes sont en effet trop chargés, mais il ne faut

pas trop étendre la question. Il vaut mieux demander peu et tâcher de l'obtenir.

M. Combe : La question des programmes a été étudiée il y a quatre ans et renvoyée en une séance du Conseil d'État.

M. Testaz : Le Chef du Département est favorable à l'écriture droite, il faut profiter de ce moment.

Les conclusiens de M. Testaz, avec l'amendement de M. Dentan, sont adoptées à l'unanimité et seront adressées à M. le Chet du Département de l'Instruction publique.

M. Weith fait part de quelques essais qu'il a tentés avec les *rayons Rœntgen* en août 1896 et en janvier de cette année. Frappé par les expériences de Lortet et Genoud sur des cobayes tuberculisés, il pensa que des tentatives semblables méritaient d'être répétées, mais qu'avant toute chose il était nécessaire d'expérimenter directement sur des cultures pures de microbes, et de voir tout d'abord si elles étaient influencées macroscopiquement, microscopiquement et dans leur virulence. Les résultats obtenus furent absolument nuls, mais il est juste de dire que la durée de l'expérimentation fut trop courte et que ces essais durent être interrompus par suite de l'insuffisance des appareils mis à sa disposition.

Le secrétaire, Dr Rossier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 5 mai 1897.

Présidence de M. Eug. Revilliod, président.

La Bibliothèque a reçu les ouvrages suivants : Dr *Bastard*. Traitement du cordon ombilical après la naissance. *Thèse de Paris*. 1897. — Dr *Audeoud*. Maladies du sang. Extrait du traité de pathologie infantile de Grancher. — Dr *Ferrière*. Revue trimestrielle des publications de médecine militaire. Nos de janvier et avril 1897.

Sur les rapports de MM. Gampert et Gautier, les Drs *Roux* et de *Seigneux* sont reçus membres de la Société.

Des félicitations sont adressées à nos collègues MM. *Prevost* et *Mayor* pour leurs nominations aux chaires de physiologie et de thérapeutique.

M. Auguste Reverdin fait la communication suivante relative à une *plaie cérébrale :*

Un homme de 30 ans, observé en août 1895, avait reçu à bout portant une balle de revolver, calibre 0m007, au niveau de la bosse frontale gauche. Il tomba inanimé; lorsque M. Reverdin le vit, il était dans un état de torpeur, présentait une petite plaie à bords contus et légèrement tatoués par la poudre à la place ci-dessus indiquée ; il en sortait un peu de sang et de matière cérébrale. Le blessé, dont la langue maternelle est le français, ne s'exprimait plus qu'en anglais ; hémiplégie gauche com-

plète avec perte de la sensibilité à partir du coude jusqu'à l'extrémité des doigts; incontinence fréquente de l'urine et des matières; accès de rire spasmodique. En arrière de l'oreille droite, il y avait une place très douloureuse au palper, et la pression en ce point faisait sourdre de la matière cérébrale par la plaie frontale ; la balle avait donc traversé le crâne de part en part. On se borna à appliquer un pansement antiseptique.

Le malade a guéri peu à peu en conservant une hémiplégie gauche spasmodique; son observation, très complète au point de vue des localisations cérébrales, a été présentée par M. Marey à l'*Académie des sciences* (séance du 8 juin 1896), au nom de MM. Brissaud et Londe; en outre, il a été fait des photographies de sa tête avec les rayons Rœntgen, mais qui ne permettent pas de préciser à quelle profondeur se trouve la balle.

Depuis lors, M. Reverdin a revu le malade avec M. Doyen; tous deux ont été d'avis de ne pas extraire la balle dont le siège est extra-cérébral et ne gêne pas le malade.

M. Reverdin termine sa communication en montrant la photographie prise par M. Lumière de la main et de l'avant-bras d'un homme, où l'on voit nettement 43 grains de plomb n° 8 disséminés à différentes profondeurs. Malgré la netteté de l'épreuve, il ne faut pas croire qu'elle suffit; il y aurait encore de la difficulté à trouver ces différents projectiles; la photographie par les rayons Rœntgen a besoin encore de perfectionnements.

M. Sulzer estime que pour localiser un corps étranger dans le crâne, il faut faire deux épreuves sur deux plans perpendiculaires l'un à l'autre.

MM. Aug. et J.-L. Reverdin présentent chacun un instrument, l'un est une sorte de fourchette avec manche à double courbure pour passer les fils dans l'opération de la staphylorrhaphie ; l'autre est une modification de l'aiguille de M. J.-L. Reverdin.

M. Gampert rappelle à propos de la staphylorrhaphie, l'opinion de M. Lannelongue qui conseille d'opérer en premier le bec-de-lièvre et de s'attaquer au palais ensuite.

M. Thomas fait une communication sur un cas d'*aphasie sensorielle :*

Il s'agit d'une femme de 73 ans présentant les symptômes suivants : Paraphasie et jargonaphasie, agraphie complète, surdité verbale absolue, cécité verbale très prononcée, perte de la faculté de copier ; pas d'hémiplégie. A l'autopsie petit foyer de ramollissement limité à l'écorce et occupant l'extrémité antérieure des première et seconde circonvolutions temporales. Le fait est remarquable par la netteté des symptômes et la localisation si précise; toutefois, dans la plupart des observations publiées jusqu'à présent, c'est la partie postérieure des dites circonvolutions qui a été trouvée atteinte. Un examen ultérieur fera connaître les particularités de ce fait.

M. Sulzer présente différents échantillons de *pains* de seigle, de son, Graham, complet, etc., et fait remarquer les différences de fabrication ainsi que leurs effets sur l'organisme.

Le secrétaire, Dr Thomas.

BIBLIOGRAPHIE

Bocquillon-Limousin. — Formulaire des médicaments nouveaux pour 1897, avec une introduction par M. le Dr *Huchard*. 1 vol. in-18 de 308 p. Paris 1897, J.-B. Baillière et fils.

Les formulaires ayant quelques années de date ne répondent plus aux besoins actuels, tant la matière médicale s'est transformée par de nombreuses acquisitions. Celui de M. Bocquillon-Limousin, lauréat de l'Ecole de pharmacie de Paris, enregistre celles-ci à mesure qu'elles se produisent. L'édition de 1897 contient beaucoup d'articles relatifs aux médicaments nouveaux tels que : *Actol, Airol, Amygdophénine, Antinosine, Apolysine, Argonine, Benzacétiue, Bismal, Bromure d'hémol, Caféine-choral, Chloralose, Citrophène, Cocaïne, Cuprohémol, Éosote, Eucaïne, Eudoxine, Ferripyrine, Ferrostyptine, Gallicine, Gélante, Glutol, Glycérophosphates, Hémogallol, Hémol, Hypnoacétine, Icthyol, Iodates métalliques, Iodoformine, Nosophène, Nutrose, Orphol, Phosphergot, Pipérosine, Pixol, Protogène, Pyrantine, Quinosol, Résorcine, Salantol, Salipyrine, Salithymot, Salophène, Sanoforme, Somatose, Strophantus, Sublimophénol, Tannalbine, Tannoforme, Tannigène, Trional, Thiosinnamine, Urotropine, Xéroforme*, etc., et la mention d'un grand nombre de plantes coloniales et exotiques, introduites récemment dans la thérapeutique, avec l'indication de leur mode d'emploi.

E. Loumeau. — Chirurgie des voies urinaires. Tome II, 1 vol. in-8° de 288 p., Bordeaux, Feret et fils, 1897.

Ce volume, comme celui qui l'a précédé, renferme une collection d'observations cliniques de chirurgie des voies urinaires; chaque fait est suivi des commentaires nécessaires pour en faire ressortir les points intéressants. Les différents articles qui le composent ont déjà été publiés soit dans les journaux de médecine soit dans les comptes rendus des Congrès.

Ces articles sont au nombre de 28 et touchent à un grand nombre de points de la pathologie urinaire; il serait sans intérêt de les énumérer. Je signalerai particulièrement les recherches de l'auteur sur la morphologie et la classification de l'hypospadias balanique en ce qui touche à l'anatomie et la physiologie pathologiques; comme contribution à la symptomatologie, le chapitre sur les troubles douloureux de la miction d'origine utérine, ceux qui ont pour sujet, l'un, un cas d'hémoglobinurie paroxystique ou *a frigore*, écrit en collaboration avec M. Peytoureau, et l'autre, le syphilome urétral.

La grande majorité des cas relatés ont été l'objet d'interventions opératoires; les indications sont discutées avec un grand soin et le lecteur y trouvera une riche moisson de matériaux relatifs à la médecine opératoire des voies urinaires, l'auteur étant parfaitement au courant de toutes les méthodes et procédés anciens ou nouveaux, urétrotomies, résection de

l'urètre, urétroplastie, lithotritie, cystotomie, résection des canaux déférents et castration dans l'hypertrophie de la prostate, néphrectomie, etc.

J.-L.-R.

E. Fuchs. — Manuel d'ophtalmologie, 2me édit. française traduite sur la 5me édit. allemande par *G. Lacompte et L. Leplat*, 1 vol in 8 de 860 p. avec 221 fig., Paris 1897, Carré et Naud.

Le manuel du professeur d'ophtalmologie de Vienne jouit, d'une vogue considérable. Aussi, en annonçant la 5e *édition* allemande, le prof. Hirschberg a-t-il pu dire : « De tous les traités d'ophtalmologie actuels, celui de Fuchs a obtenu le plus de succès et avec raison. » En effet, l'auteur a su pondérer judicieusement le côté pratique et le côté scientifique de l'ophtalmologie. Il a adopté deux textes et placé dans le gros texte les faits bien établis, les données acquises concernant l'étiologie la symptomatologie et le traitement des affections. En ne lisant que le grand texte, le médecin peut donc avoir une idée complète, rapidement obtenue, d'une affection qu'il a observée. Veut-il approfondir la question, il étudie le petit texte qui renferme les formes atypiques des maladies, les discussions théoriques, les hypothèses scientifiques.

Les affections externes sont le plus longuement traitées, tandis que les maladies profondes occupent une place plus restreinte. Les anomalies de la réfraction sont clairement exposées, sans cette masse de formules compliquées qui rebutent tant de lecteurs. Enfin, les opérations sont décrites dans leurs grands traits. Ajoutons que l'auteur a largement mis à profit les découvertes bactériologiques les plus récentes.

A. Hébert, préparateur à la Fac. de méd. de Paris. — La technique des Rayons X. Manuel opératoire de la radiographie et de la fluoroscopie, à l'usage des médecins, chirurgiens et amateurs de photographie. (Bibliothèque de la *Revue générale des Sciences*). 1 vol. in-8 de 138 p. avec fig. et 10 pl. hors texte, Paris, 1897, Carré et Naud.

Cet ouvrage a pour but de permettre à tous ceux qu'intéresse la belle découverte de M. Rœntgen de reproduire les expériences si curieuses qu'on peut exécuter par les rayons X ; l'auteur, en effet, décrit en détail tous les appareils et toutes les opérations nécessaires à effectuer pour obtenir les radiographies. A titre d'exemples, on trouvera dans ce livre une collection de belles épreuves dues aux savants qui se sont occupés de cette question.

La technique des Rayons X ne se borne pas d'ailleurs à mettre le public instruit au courant de la pratique radiographique et fluoroscopique ; elle vise également à rendre service aux médecins ou chirurgiens qui seraient appelés à se servir des nouvelles radiations pour inspecter les parties profondes du corps humain ; un grand nombre d'applications sont données dans lesquelles la récente découverte a fourni les plus précieux rensei-

gnements. On se rendra d'ailleurs compte de l'esprit pratique qui a présidé à la rédaction de ce volume en prenant connaissance du résumé suivant de la table des matières :

1o *Le matériel.* La source d'électricité ; la bobine ; le tube de Crookes ; la glace et le châssis photographique. — 2° *Les opérations.* Disposition générale des expériences ; développement des images et obtention des positifs ; dispositif convenant à la fluoroscopie. — 3° *Les applications.* Applications médicales et chirurgicales ; applications diverses. — *Un peu de théorie.* Rayons cathodiques ; rayons X.

F. Raymond. — Leçons sur les maladies du système nerveux ; deuxième série, 1 vol. in-8o de 776 p. avec 111 fig. et 3 pl. Paris, 1897. O. Doin.

Ce nouveau volume du savant professeur de clinique des maladies nerveuses comprend les leçons faites à la Salpêtrière en 1895-1896, et présente le même intérêt que le précédent. Il est surtout consacré aux polynévrites considérées au point de vue étiologique et clinique, ainsi qu'à la comparaison de ces affections avec celles des centres nerveux qui présentent avec elles le plus d'analogie symptomatique, telles que les polyomyélites, le tabes, etc. Cette étude fait le sujet des dix-huit premières leçons. Les suivantes sont relatives à la paralysie radiculaire du plexus brachial, à la polyomyélite antérieure aiguë de l'adulte, à l'atrophie musculaire progressive myélopathique, à l'hématomyélie du renflement cervical, à la syphilis héréditaire de la moelle à forme amyotrophique, à la syringomyélie, à l'évolution générale du tabes et au traitement de l'incoordination motrice dans cette affection par la rééducation des muscles, à l'hémiplégie alterne, aux tumeurs cérébrales et à la ponction des ventricules, etc. C. P.

W. Marcet. — A contribution, etc. (Contribution à l'histoire de la respiration chez l'homme). Un vol. in-8 de 116 p. Londres, 1897. J. et A. Churchill.

L'auteur expose dans ce bel ouvrage quelques-uns des résultats auxquels l'ont amené les recherches qu'il a entreprises depuis de longues années sur les phénomènes de la respiration, tant dans les laboratoires que par de très nombreuses observations faites aux altitudes les plus diverses. Son livre est la reproduction de quatre leçons (*Croonian lectures*) prononcées devant le Collège des médecins de Londres en 1895 et dont une partie, relative aux divers types de la respiration et à l'action de la volonté sur ce phénomène, a fait depuis le sujet d'une communication à la *Société médicale de la Suisse romande* et a été reproduite dans notre *Revue* (novembre 1896) avec quelques-uns des nombreux graphiques qui l'accompagnent. Un supplément fait connaître d'une façon détaillée les méthodes et les instruments que l'auteur a employés pour ses recherches et les résultats de ses analyses.

Nous ne voulons pas résumer ici ces intéressantes leçons que nos lecteurs connaissent déjà en partie. Signalons cependant à propos de l'étude que l'auteur a faite de l'influence de l'exercice musculaire sur la température du corps, les recherches qu'il a entreprises, ainsi que M. Vernet, sur les effets de la marche pendant les ascensions. Il a constaté que ces effets varient suivant les individus, amenant tantôt une légère élévation, tantôt un léger abaissement de la température et il signale à ce propos, les différences, du reste peu importantes, que présentent les températures rectale et sublinguale. Mentionnons aussi les curieuses expériences de M. Marcet, inspirées par celle de Mosso, d'après lesquelles, si après un exercice musculaire prolongé, la volonté continue à s'appliquer au même exercice, bien que les muscles restent immobiles, la fatigue au bout de quelques minutes sera beaucoup plus grande que si la volonté s'est appliquée pendant le même temps à un autre exercice. Il termine sa dernière leçon en proposant un traitement de l'asthme consistant principalement dans l'amélioration du phénomène respiratoire, par une sorte d'entraînement pour lequel l'exercice de la bicyclette lui paraît convenir particulièrement, et dont il a pu constater dans un cas les effets favorables.

C. P.

Bouglé et Cavasse. — Le premier livre de médecine. Manuel de propédeutique, pour le stage hospitalier, en deux parties médicale et chirurgicale formant un ou deux volumes in-18°, ensemble 978 p., Paris, 1897, J.-B. Baillière et fils.

Ce livre a pour but d'aider l'élève à suivre un chef très occupé et qui doit satisfaire, à la fois, chez des auditeurs inégalement instruits, un égal désir de savoir. Les auteurs ont voulu faire un livre d'hôpital, celui qu'on emporte dans sa poche, et qu'on lit en attendant le chef, à côté du malade, et en s'exerçant à l'examiner. Les hôpitaux ont des salles de *médecine* et des salles de *chirurgie ;* on a donc fait un tome de médecine et un tome de chirurgie.

Dans le livre de médecine, on étudie les symptômes, et on part des symptômes pour arriver à la maladie : ceux dont se plaint d'abord le malade sont les *signes fonctionnels*. Les auteurs en donnent d'abord l'interprétation. D'autres signes ne sont révélés qu'après mise en œuvre de nos *moyens d'exploration* : ce sont les *signes physiques.* Moyens d'exploration et signes physiques doivent être étudiés ensemble.

Dans le livre de chirurgie on a passé successivement en revue les différentes régions du corps. Une large part a été faite à l'exploration de l'oreille, de l'œil et du nez. Chaque chapitre comprend : 1° le résumé des notions anatomiques indispensables pour établir un diagnostic en chirurgie ; 2° la disposition de la région telle qu'elle s'offre à la vue et au palper ; 3° la description succincte des affections qu'on y rencontre le plus fréquemment.

VARIÉTÉS

CONGRÈS. — Un congrès international de neurologie, de psychiatrie, d'électricité médicale et d'hypnologie aura lieu à Bruxelles du 14 au 19 septembre 1897 sous la présidence de M. le prof. VERRIEST, de Louvain. S'adresser pour les communications, au commencement de juillet, à M. le Dr CROCQ fils, secrétaire général, avenue Palmerston, 27, Bruxelles. La cotisation donnant droit aux comptes rendus du Congrès est de fr. 20.

NOUVEAU JOURNAL. — *La Revue Philanthropique*, fondée et dirigée par M. Paul Strauss, avec le concours d'un comité de patronage qui offre les plus grandes garanties de compétence, d'informations précises et d'impartialité, vient de publier ses deux premiers numéros. Elle paraît mensuellement par numéros de 160 pages, dans le format grand in-8, à la librairie Masson et Cie, à Paris.

Nous signalons les articles du Dr THULIÉ : Sur l'assistance des dégénérés supérieurs, du Dr P. BUDIN : De l'allaitement des enfants, du Dr NAPIAS : Sur l'assistance publique à l'Exposition de 1900 et du prof. GRANCHER : Sur l'antisepsie médicale dans la famille.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en Mai 1897.

Argovie. — DDrs Conrad Frey, fr. 10; Keller, fr. 10; Röthlisberger, fr. 25; Münch, fr. 15; Frölich, fr. 10; (70 + 200 = 270).

Bâle-ville. — DDrs B., fr. 5; Prof. Bumm, fr. 10; H.-B., fr. 10; Egger, 20; A.-G., fr. 100; Jaquet, fr. 15; Meine, fr. 10; Reidhaar, fr. 20; Vogelbach, fr. 10; Widmer, fr. 20; Wieland, fr. 10; Armand Wille, fr. 10; (240 + 660 = 900).

Bâle-Campagne. — Dr. Augustin, fr. 10; (10 + 70 = 80).

Berne. DDrs Bourgeois, fr. 40; Kürsteiner, fr. 10; P.-M., fr. 20; Nichans, fr. 25; Stooss, fr. 20; Seiler, fr. 10; Gester, fr. 10; Dick, fr. 10; Steffen, fr. 10; Reber, fr. 10; Geering, fr. 20; Vögeli, fr. 20; Weibel, fr. 10; (215 + 435 = 650)

St-Gall — DDrs Scharer, fr. 10; Jules Custer, junior, fr. 10; Bally, fr. 20; (40 + 285 = 325).

Genève. — DDrs Ladame, fr. 10; Müller, fr. 10; (20 + 165 = 185).

Glaris. Dr Fritzsche, fr. 30; (30).

Grisons. — DDrs Peters, fr. 10; de Jecklin, fr. 10; 20 + 205 = 225).

Lucerne. — DDrs N.-N., Sursee, fr. 10; Meyer, fr. 10; (20 + 130 = 150).

Soleure. — Dr Doppler, fr. 10; (10 + 70 = 80).

Thurgovie. — DDrs Studer, fr. 10; Hanhart, fr. 20; K. à T., fr. 10; (40 + 225 = 265).

Unterwald. — Dr Wyrsch, fr. 10; (10 + 10 = 20).

Vaud. — DDrs Pinard, fr. 10; Heer, fr. 10; Prof. Roux, fr. 100; Perusset, fr. 10; (130 + 170 = 300).

Zurich. — DDrs Grob, fr. 20; Kalin, fr. 10; E. Meyer, fr. 10; Oehniger, fr. 10; Lengstorf, fr. 15; Dössekker, fr. 10; Matter, fr. 10; Liebetanz, 10, Rösli, fr. 10; Hauser, fr. 10; Rothpletz, fr. 10; Ganz, fr. 5; Schlatter, fr 10; Meili, fr. 10; Wunderli, fr. 10; Koller-Aeby, fr. 10; Arn. Müller, fr. 10; Leuzinger, fr. 10; Frick, fr. 10; Laubi, fr. 20; Ritzmann, fr. 20; Moosberger, fr. 10; de Beust, fr. 10; (260 + 490 = 7 0).

Compte pour divers: En souvenir de feu M. le Dr A. Custer-Jenny, à Rheineck de ses héritiers par l'entremise de tit. Gemeindammannamt à Rheineck (St-Gall), fr. 400; (400 + 287.35 = 687.35).

Ensemble, fr. 1515. Dons précédents en 1897, fr. 3677,35. Total: fr. 5192,35.

Bâle, le 1er Juin 1897. *Le trésorier :* Dr Th. LOTZ-LANDERER.

Genève. — Imprimerie REY ET MALAVALLON, Pélisserie, 18.

XVIIme ANNÉE. — N° 7. 20 JUILLET 1897.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur le résultat éloigné de la cure radicale des hernies.

Par Jules TAILLENS,
Ancien interne à la Clinique chirurgicale de l'Université de Lausanne.

I. INTRODUCTION.

Le nombre des publications parues sur la cure radicale des hernies est légion, et pourtant, cette question est bien loin d'être résolue. Elle l'est d'autant moins que presque tous, pour ne pas dire tous les travaux, parus sur ce sujet sont faits dans des conditions telles qu'on ne peut en déduire des conclusions.

On ne saurait trop blâmer en effet le manque incroyable de méthode, avec lequel les auteurs, même les plus qualifiés, ont traité cette importante question (Bassini, Lucas-Championnière, Ferrari, Berezowsky chez Kocher, pour ne parler que des plus connus). Quelle valeur peut-on attribuer à une statistique dans laquelle la plupart des cas observés le sont à la sortie même de l'hôpital, ou tout au plus quelques semaines après! Et comment s'étonner que ces mêmes auteurs arrivent à un pour cent énorme de guérisons, alors que ce brillant résultat est dû avant tout à une statistique qui pèche par la base.

Pour qu'on puisse dire qu'une cure radicale de hernie a donné un résultat définitif, il faut qu'il se soit écoulé au moins deux ans depuis le moment de l'opération; pendant cet intervalle, le malade a eu le temps de faire de nombreux efforts et de reprendre complètement ses occupations habituelles. Et encore, cette garantie de deux ans n'a-t-elle rien d'absolu, puisque nous avons vu parmi nos cas quelques hernies qui n'ont récidivé que trois, quatre et même cinq ans après l'intervention chirurgicale.

Notre statistique porte sur les cas de cures radicales de hernies faites à l'Hôpital cantonal de Lausanne, dans le service de

M. le prof. Roux, pendant les années 1890, 1891, 1892, 1893, et la première moitié de 1894. Nous arrivons ainsi à un nombre total de 401 hernies de toutes espèces; nous n'avons pu en revoir que 324, les autres concernaient des individus morts ou disparus. Nous n'avons pas observé un seul malade moins de deux ans après le moment de l'intervention chirurgicale, ce qui fait que notre statistique porte sur des cas revus entre deux et six ans après l'opération. Tous ont été examinés et questionnés avec grand soin. Nous sommes donc parfaitement sûr de ce que nous avançons.

Nous avons fait une étude exclusivement statistique, parce que les chiffres seuls peuvent faire pressentir la valeur pratique de la cure radicale des hernies. En outre, il nous a paru parfaitement inutile d'expliquer pendant dix à quinze pages la conformation de tel et tel instrument, ou comme quoi il vaut mieux disséquer le sac herniaire avec les doigts, avec des ciseaux ou avec le bistouri. Ce sont là questions oiseuses, qui importent peu au point de vue pratique, et que nous laissons aux auteurs des statistiques dont nous avons parlé plus haut. Nous n'avons pas voulu non plus comparer nos résultats avec ceux publiés par d'autres, parce que ce serait comparer choses absolument dissemblables.

Qu'il me soit enfin permis de remercier vivement M. le Prof. Roux, qui a eu l'amabilité de mettre son matériel clinique à mon service, et de me diriger dans ce travail par ses conseils et sa grande expérience.

II. Procédés opératoires.

a) *Hernies inguinales.*

Durant la période qui concerne notre travail, c'est-à-dire depuis janvier 1890 jusqu'à juillet 1894, la méthode opératoire s'est modifiée une seule fois et sur un seul point : la suture des piliers.

Le premier temps, qui consiste en la préparation du sac, a toujours été le même : dissection du sac aussi haut que possible, en tout cas un peu au-dessus du collet, ligature à la base et excision. Ce n'est que rarement que nous l'ouvrons, et seulement lorsqu'il a contracté des adhérences avec l'épiploon ou l'intestin, adhérences que nous avons toujours soin de libérer, avec résection éventuelle de l'épiploon.

Jusque vers le milieu de 1893, le second temps opératoire consistait simplement en la suture en masse des piliers antérieurs. Nous avions alors soin de prendre dans l'aiguille non seulement le grand oblique et son fascia, mais aussi quelques fibres du petit oblique, ne laissant donc en arrière du cordon et de ses éléments que le fascia transverse. On peut par conséquent rapprocher ce procédé opératoire de celui de Ferrari, sauf que, dans ce dernier, la suture se fait en deux étages, tandis que nous ne la faisions qu'à un seul plan.

Depuis le milieu de 1893 environ, nous commençâmes à pratiquer l'opération de Bassini, avec une légère modification; au lieu de faire la suture des piliers postérieurs à points coupés ordinaires, comme Bassini, nous la faisions avec des points en bourse, autrement dits points en U.

Actuellement, depuis quelques mois, nous faisons l'opération de Ferrari, parce que l'expérience nous a montré que celle de Bassini, qui est théoriquement la meilleure, donne, dans la pratique, ainsi que nous le verrons plus loin, de moins bons résultats que la simple suture des piliers antérieurs.

b) *Hernies crurales.*

Le sac préparé, lié et réséqué, nous fermons l'ouverture de sortie de la hernie par un ou plusieurs points de suture, en prenant en masse, jusqu'à l'os, toutes les parties molles, c'est-à-dire que d'un côté nous prenons l'arcade crurale en entier, et de l'autre le fascia pectiné et le périoste.

c) *Hernies ombilicales.*

Le procédé varie suivant qu'il s'applique aux enfants ou aux adultes. Chez les premiers, il est très rarement besoin de réséquer le sac, et un ou deux points de suture placés sur l'ouverture ombilicale suffisent pour amener la guérison. Chez l'adulte, au contraire, la cure radicale de la hernie ombilicale est beaucoup plus compliquée, et revient à une suture étagée après laparotomie; nous réséquons le sac, préparons la paroi abdominale de manière à avoir une plaie verticale avec toutes les couches des bords nettement visibles, et nous faisons ensuite une suture plan par plan : péritoine, muscles, fascia et peau.

d) *Matériel de suture.*

Au début, nous n'utilisions que la soie comme matériel de

suture, mais nous l'avons peu à peu abandonnée pour le catgut que nous employons seul actuellement, car, quoiqu'en disent les auteurs, la soie amène beaucoup plus fréquemment que le catgut des suppurations, parfois tardives, très tardives même, souvent prolongées, et qui ne cessent qu'après élimination de un ou de plusieurs fils.

Il est difficile d'expliquer la très grande fréquence des suppurations après les cures radicales de hernies, surtout de hernies inguinales, fréquence que certains chirurgiens masquent comme à plaisir, mais qui n'en existe pas moins chez la plupart, surtout lorsqu'on regarde derrière la scène.

Souvent, ces suppurations arrivent par séries, ce qui évidemment doit avoir pour cause, partielle tout au moins, une négligence dans la préparation du matériel, dans la désinfection des instruments ou dans le lavage des mains de l'opérateur et de ses aides. Mais cela seul ne suffit pas, car nous avons pu souvent observer que dans une matinée où nous faisions une ou deux laparotomies, une ou deux extirpations de goitres et une ou deux cures radicales de hernies, seules ces dernières suppuraient. Il faut évidemment admettre que la région inguinale, outre qu'elle est mal nourrie, a un pouvoir résorbant très diminué par la constriction exercée de loin en loin sur des faisceaux parallèles ou à peu près, et par le grand nombre de fils placés pour la cure radicale. Enfin, et cet argument est capital lorsqu'on se sert de la soie, il est impossible d'arriver à faire une opération absolument, idéalement aseptique, et on introduira toujours dans le champ opératoire un ou plusieurs microbes, d'une virulence plus ou moins forte, microbes que l'organisme aura à charge de résorber et d'éliminer. Or la soie n'est pas de matière compacte ; c'est un produit tressé, feutré où les microbes peuvent se loger, rester ainsi à l'abri de la phagocytose, se multiplier dans la sérosité et le sang jusqu'au moment où ils seront assez nombreux ou assez virulents pour provoquer une réaction. Cet inconvénient, il va bien sans dire, existe aussi avec le catgut, mais il est atténué par le fait que ce dernier est résorbé après un certain nombre de jours, ce qui n'est pas le cas pour la soie.

III. Résultats éloignés.

Notre statistique porte donc sur 324 cas de cures radicales de hernies, se répartissant de la façon suivante :

288 hernies inguinales, dont 120 hernies inguinales droites, 74 hernies inguinales gauches et 47 hernies inguinales doubles.

22 hernies crurales, dont 13 hernies crurales droites, 5 hernies crurales gauches et 2 hernies crurales doubles.

14 hernies ombilicales.

Ces hernies qui portent sur cinq années différentes, sont au nombre de :

29 en 1890.
63 en 1891.
65 en 1892.
94 en 1893.
73 dans la première moitié de 1894.

1. *Récidives.*

Sur nos 324 cas de cures radicales, nous avons 270 guérisons et 74 récidives, ce qui donne comme pour cent total de récidives 16,7.

Si l'on envisage séparément les hernies inguinales, crurales et ombilicales, on obtient les chiffres suivants :

288	hernies inguinales	avec	48	récidives	= 16.7 %	de récidives.
22	» crurales	»	6	»	= 27.3 %	»
14	» ombilicales,	avec	100 %	de guérisons.		

D'après ces chiffres, on voit donc que ce sont les hernies ombilicales qui guérissent le mieux, et les hernies crurales le moins bien. Ceci s'explique facilement par la conformation anatomique de la région, et par le mode opératoire. Dans la hernie ombilicale, la cure radicale revient à une suture étagée idéale puisqu'on peut préparer facilement les différents plans, et qu'on n'a aucun élément à ménager. Dans la hernie inguinale, la suture est déjà beaucoup moins parfaite ; les plans sont en grande partie des fascias, des tissus ligamenteux peu propres à s'accoler ; en outre, on doit, chez l'homme tout au moins, ménager le cordon et ses éléments, ce qui rend la fermeture encore moins hermétique. Dans la hernie crurale enfin, la suture se fait en un seul plan, elle ne prend guère que des ligaments, et ne présente aucune garantie même relative, parce que surtout l'opérateur est gêné par le voisinage de la veine fémorale, Aucun critère quelconque n'indique sûrement si l'obturation est suffisante, et on préfère risquer la récidive plutôt que d'oblitérer, même dans une minime proportion, la lumière de ce vais-

seau. Il est très probable que la plupart des récidives de hernies crurales sont dues à l'effondrement de l'infundibulum que l'on n'a pas osé fermer suffisamment.

2. *Facteurs qui influencent sur la récidive.*

Ces facteurs sont multiples ; nous ne parlerons que des principaux, qui sont : l'état des parois abdominales, la direction du chemin suivi par la hernie, l'épaisseur du cordon et de ses éléments, le sexe, (ces trois derniers facteurs pour les hernies inguinales seulement) l'âge, la méthode opératoire, et enfin le mode de cicatrisation, par première ou par seconde intention.

a) *État des parois abdominales.* — On peut dire, d'une façon générale, que plus les muscles abdominaux sont flasques, atrophiés, plus on a de chances de récidive ; en effet, la récidive, dans nombre de nos cas, avait été prévue au moment de l'opération Il est presque impossible de faire une bonne cure radicale de hernie sur un ventre ptosé, trilobé, où l'on n'a que quelques rares fibres musculaires et des fascias amincis, sans résistance, à accoler les uns aux autres. Cette remarque a déjà été faite souvent, en particulier par Lucas-Championnière.

b) *Direction du chemin.* — Ce facteur a grande influence pour les hernies inguinales, car, plus le trajet suivi par la hernie est oblique, plus la cure radicale est facile à faire, et présente de garanties. Lorsque au contraire, le trajet est direct ou à peu près, la suture se fait dans de mauvaises conditions, et, dans la suite, la cicatrice supporte directement le choc de la presse abdominale, ce qui n'a pas lieu dans une hernie inguinale à trajet oblique. — Cela revient en partie au facteur âge de la hernie ou du malade.

c) *Epaisseur du cordon et de ses éléments.* — Cette épaisseur empêche, si elle est très considérable, une suture serrée, et par cela même, rend moins sûr le résultat définitif de la cure radicale. C'est un facteur de toute importance, car il ne se laisserait annihiler que par la castration en principe, ainsi que l'a proposé Czerny, et il ne dépendra jamais de l'habileté de l'opérateur ni de son expérience.

d) *Le sexe.* — Le sexe n'a, d'après nos chiffres, qu'une importance secondaire. Il est bien évident que ce facteur ne compte que pour les hernies inguinales, puisqu'il n'a aucune influence sur la disposition anatomique des régions crurale et ombilicale, sauf au point de vue très général, professionnel.

En ne prenant que les malades ayant plus de quinze ans, nous avons, parmi nos cas, 156 hernies inguinales chez l'homme, avec 38 récidives, ce qui fait 24,4 °/₀ de récidives, et 18 hernies inguinales chez la femme, avec 4 récidives, ce qui fait 22, 2 °/₀ de récidives.

e) *Age.* — L'importance considérable de ce facteur est prouvée par les chiffres. Nous allons voir en effet que plus l'individu est jeune, plus la cure radicale a de chances de donner une guérison définitive. Il faut toutefois faire la réserve qu'au-dessous de deux ans, cette opération est peu favorable, la plaie ayant toutes les chances de s'infecter par l'urine ou les matières fécales. En outre, à cet âge-là, la bronchite, la broncho-pneumonie et la gastro-entérite sont des complications fréquentes et redoutables, non point seulement comme complications post-opératoires, mais aussi comme facteur important de létalité générale dans cette période de l'existence.

Voici, en divisant en catégories de dix années, ce que nous donne notre statistique :

0-10 ans,	93 cas opérés avec		5 récidives		= 5,4 °/₀	de récidives.
10-20	» 51	»	5	»	= 9,8 °/₀	»
20-30	» 65	»	10	»	= 15,4 °/₀	»
30-40	» 39	»	10	»	= 25,6 °/₀	»
40 et au-dessus,	76	»	24	»	= 31,6 °/₀	»

On voit donc que le pour cent des récidives augmente rapidement avec l'âge, surtout depuis vingt ans, moment où l'individu a fini sa croissance et commence à gagner sa vie, à faire de gros travaux.

f) *Le mode opératoire.* — Nous ne parlerons, ici encore, que des hernies inguinales, puisque, pour les hernies crurales et ombilicales, nous n'avons employé qu'une seule méthode d'intervention. Les hernies inguinales ont été opérées, ainsi que nous l'avons dit plus haut, soit par la simple suture des piliers antérieurs, soit par l'opération de Bassini légèrement modifiée. Cette dernière, qui, théoriquement, paraît supérieure à la première, puisqu'elle tend à reconstituer la forme normale, oblique, du canal inguinal, donne cependant dans la pratique un résultat beaucoup moins favorable.

Voici, en effet, nos chiffres; nous avons eu en tout 288 hernies inguinales, dont 235 ont été opérées par la suture des piliers antérieurs et 53 par la méthode de Bassini. Or, sur les 235

premières, il y a 29 récidives = 12,3 °/₀ de récidives, et sur les dernières, » 19 » = 35,8 °/₀ »

Le pour cent des récidives est donc presque trois fois plus considérable après l'emploi de la méthode de Bassini qu'après la simple suture des piliers antérieurs. Cela donne une idée de la valeur pratique, comparative de ces deux modes opératoires, aussi, depuis une année environ, sommes-nous revenus à la cure radicale d'après Ferrari, modifiée en ce sens que nous faisons la suture profonde avec des points en bourse, au lieu de la faire à points coupés ordinaires.

g) *Le mode de cicatrisation.* — On a discuté, et on discute encore beaucoup sur l'importance de ce facteur, les uns disant que le première intention est plus solide, les autres que la seconde intention, donnant naissance à une cicatrice plus considérable, à une plus grande quantité de tissu induré, résiste mieux qu'un tissu ordinaire.

D'après notre travail, c'est la première opinion qui est juste. Sur nos 324 cas de cures radicales, il y en a 257 guéries par première intention, et 67 par deuxième intention. Les récidives se répartissent de la façon suivante :

sur les 257 prima, il y a 39 récidives = 15,2 °/₀ de récidives.
» 67 secunda, » 15 » = 22,4 °/₀ »

La différence est donc très notable, et concourt à prouver que la première intention est le mode de cicatrisation le plus favorable à la solidité des tissus, ce qui du reste n'étonne nullement ceux qui ont suivi pendant quelques années toutes espèces de cicatrices.

Si l'on veut rechercher la fréquence relative de la suppuration comme complication de la cure radicale, on arrive à constater que cet accident arrive un peu plus souvent pour les hernies inguinales que pour la moyenne générale des hernies. Voici, en effet, ce que nous donne notre statistique. Nous avons, en tout : 324 cas de cures radicales avec 67 suppurations = 20,7 °/₀ des cas guéris par seconde intention. Sur les 288 cas de cures radicales pour hernies inguinales, il y a 60 suppurations = 20,9 °/₀ des cas.

La différence est donc peu considérable. En n'envisageant que les hernies inguinales seules, et en tenant compte du procédé opératoire, on trouve que la suppuration est plus fréquente après le Bassini qu'après la suture des piliers antérieurs. Sur les 235 cas opérés par la suture des piliers antérieurs, il y a eu

48 cas de suppuration, soit 20,4 °/₀ des cas, et sur les 53 cas opérés selon Bassini, il y a eu 12 cas suppurés, soit 22,6 °/₀ des cas. Cela se conçoit du reste facilement si l'on pense que, dans le second procédé, la constriction exercée par les fils est la plus considérable, et que le cordon et ses éléments se trouvent comprimés entre deux plans de suture, autant de facteurs qui ne font que diminuer la puissance de résorption.

3. *Accidents tardifs.*

Ces accidents, qui ont toujours été constatés après une cure radicale pour hernie inguinale, concernent tous le testicule ou le cordon et ses éléments. Ils ont été observés 18 fois, ce qui fait, étant donné que nous avons 288 hernies inguinales, qu'ils se sont présentés 6,3 fois sur cent cas. Ce sont 12 atrophies du testicule, 3 hydrocèles du cordon ou du testicule et 3 varicocèles.

Les 12 cas d'atrophie du testicule sont survenus 9 fois après la simple suture des piliers antérieurs, donc 3,9 °/₀, et 3 fois après l'opération de Bassini, donc 5,8 °/₀. Cette complication est par conséquent plus fréquente dans ce dernier procédé. Il serait bon toutefois de ne pas oublier la possibilité d'erreur, — pour toutes les méthodes du reste, — car il est rare que le testicule du côté hernié soit normal avant l'opération, plus rare encore qu'on y prenne garde.

Une question enfin très discutée, est celle de la valeur fonctionnelle du testicule dans une hernie inguinale; nous avons essayé à ce sujet de faire une enquête, sans pouvoir, du reste, arriver à un résultat quelconque. Pour cela, nous nous sommes toujours informé si les porteurs de hernie inguinale double avaient des enfants. Il est bien évident que, de cette manière, on ne peut arriver qu'à une impression, parce que souvent les sujets sont célibataires et rien ne prouve d'une façon absolue, lorsqu'ils sont mariés, l'authenticité de leur paternité. Cependant, il nous a semblé que les individus atteints de hernie inguinale double sont peu propres à la reproduction; nous le répétons, ce n'est qu'une impression que nous avons, laquelle tend à corroborer l'opinion souvent admise de la non-valeur fonctionnelle du testicule hernieux.

1890

N°.	Noms.	Age.	Date de l'opération.	Maladie.	Opérations.	Suites opératoires.	Résultat.
1	Théophile B.	59	2 I	hernie inguinale droite, œuf de poule.	Piliers antérieurs suturés à la soie.	Prima	30 VI 96. Guérison.
2	Jean B.	55	2 I	h. ing. dr., œuf de p.	Pil. ant. sut. à la s.	»	13 VII 96. Récidive. œuf de poule.
3	Julien G.	15	9 II	h. ing. dr., voussure.	P. ant. à la soie.	»	6 X 96. Guérison.
4	Charlotte G.	50	4 III	h. crur. gauche, œuf d. p.	Suture à la soie.	»	15 X 96. Guérison.
5	Arthur P.	10 ½	4 III	h. ing. dr., noix.	P. ant. à la soie.	très lég. supp.	23 VII 96. Guérison.
6	Marie M.	5	9 IV	h. ombilicale, noix.	Suture à la soie.	Prima	30 IX 96. Guérison.
7	Jean V.	18	13 IV	h. ing. dr., noix.	P. ant. à la soie.	»	2 X 96. Guérison.
8	Eugénie B.	12	13 V	h. ing. dr., voussure.	»	»	29 VI 96. Guérison.
9	Elise M.	32	13 V	h. crur. dr., œuf de p.	Suture à la soie.	»	1 VIII 96. Récid., noix.
10	Adélaïde F.	22	24 V	h. ing. dr., pointe.	P. ant. à la soie.	»	15 X 96. Guérison.
11	Christ J.	1 ½	4 VI	h. ing. dr., noix.	»	»	25 IX 96. Guérison.
12	Jules J.	27	4 VI	h. ing. dr., voussure.	»	»	5 VII 96. Guérison.
13	Charles B.	1 ½	4 VII	h. ombilicale, voussure.	Suture à la soie.	»	10 XI 96. Guérison.
14	Emile B.	3	4 VII	h. ombilicale, noix.	»	»	10 XI 96. Guérison.
15	Rémy V.	26	4 VII	h. ing. dr., pointe.	P. ant. à la soie.	»	21 IX 96. Guéris. Testis dr. très légèr. atroph.
16	Jean D.	8	2 VIII	h. ing. g. pointe.	»	»	26 IX 96. Guérison.
17	Armand H.	48	15 IX	h. ing. dr., œuf canard.	»	»	3 VII 96. Récid. œuf de p.
18	Auguste P.	8	15 IX	h. ing. dr., voussure.	»	»	5 XI 96. Guérison.
19	Elise M.	32	15 IX	h. crur. dr. récidivée, noix (voir n° 9).	Suture à la soie.	lég. supp., élimin. d'un fil.	15 X 96. Guérison.
20	Etienne Q.	25	22 X	h. ing. dr., noix.	P. ant. à la soie.	légère suppur.	30 IX 96. Guérison.
21	Edouard D.	16	25 X	h. ing. g., œuf d'oie.	»	Prima	8 V 96. Guérison.
22	Olivier S.	1 ½ mois	27 X	h. ombilic., noix.	Suture à la soie.	»	1 X 96. Guérison.
23, 24	Louis P.	22	30 X	h. ing. double, œuf de poule des 2 côtés.	Pil. ant. à la soie.	»	15 X 96. Guér. double.

N°.	Noms.	Age.	Date de l'opération.	Maladie.	Opérations.	Suites opératoires.	Résultat.
25	Elie R.	28	15 XI	h. ing. dr., voussure.	P. ant. à la soie.	Prima	25 IX 96. Guérison.
26	Adolphe B.	8	15 XI	h. ing. g., œuf de p.	»	»	27 IX 96. Guérison.
27, 28	Henri R.	2 ½	15 XI	h. ing. dr. pointe, et h. ombilic., voussure.	» Suture à la soie.	»	23 VII 96. Guér. doubl.
29	François D.	2	20 XI	h. ing. g., noix.	P. ant. à la soie.	»	23 VII 96. Guérison.
				1891			
30	Jean M.	33	10 I	h. ing. dr., œuf d'oie.	P. ant. à la soie.	Lég. écoulem. séro-sanguin.	15 I 92. Récid., œuf pig.
31, 32	Charles D.	59	10 I	h. ing. double, œuf de pigeon des 2 côtés.	»	Prima	24 V 96. Guérison à dr., à g. récidive, noix.
33	Henri D.	4	10 I	h. ing. dr., noix.	»	Lég. écoulem. séro-sanguin.	6 XII 96. Gérison.
34	François G.	18 ½	3 II	h. ing. dr., voussure.	»	Prima	17 IX 96. Réc., noisette, Testis dr. atroph. com. une noix.
35	Louis D.	20 ½	4 II	h. ing. dr., œuf d'autr.	»	»	20 VII 96. Guérison.
36	Edouard M.	5 mois	10 II	h. ing. g., noix.	»	»	20 XI 96. Guérison.
37	Louis L.	9	16 II	h. ing. dr., pointe.	»	»	20 X 96. Guérison.
38	Gustave P.	6 mois	28 II	h. ing. dr., noisette.	»	»	23 VII 96. Guérison.
39	Daniel F.	29	4 III	h. ing. g., œuf de poule.	»	»	26 VII 96. Guérison.
40, 41	Gustave B.	31	4 III	h. ing. dr., œuf poule. h. ing. g., noix.	»	»	20 VII 96. Guér. double.
42	François M.	1 ½	1 IV	h. ing. dr., noix.	P. ant. au catgut.	»	1 X 96. Guérison.
43	Etienne S.	17	1 IV	h. ing. dr., noix.	P. ant. à la soie.	Supp. ass. forte élimin. de 2 fils	25 XI 96. Guérison; un peu de varicocèle à dr.
44	Charles G.	3	10 IV	h. ing. dr., pointe.	P. ant. au catgut.	Suppur. forte.	16 XII 96. Guérison.
45, 46	Louise G.	10	2 V	h. ing. doub., pointe des deux côtés.	»	Suppur. légère	20 XII 96. Guér. doubl.

N°.	Noms.	Age.	Date de l'opération.	Maladie.	Opérations.	Suites opératoires.	Résultat.
47	Aline G.	8	2 V	h. ing. dr., noisette.	P. ant. au catgut.	Prima	20 VII 96. Guérison.
48	Hélène D.	25	12 V	h. ing. g., pointe.	»	»	25 VI 96. Guérison.
49	Robert B.	7 mois	12 V	h. ing. g., œuf de poule.	»	»	18 XI 96. Guérison.
50, 51	Emile M.	5	16 V	h. ing. double, voussure des 2 côtés.	»	Légère supp. des 2 côtés.	6 XII 96. Guér. double.
52	Arthur D.	3 ½	30 V	h. ing. dr., noisette.	P. ant. à la soie.	Prima	23 VII 96. Guérison.
53	Constant G.	19	19 VI	h. ing. dr., œuf d'oie.	»	»	15 IX 96. Réc., œuf pig. Test. dr. atroph., noix.
54, 55	Henri M.	2	22 VI	h. ing. dr., voussure, et h. ing. g., œuf poule.	P. ant. au catgut.	»	30 VI 96. Guér. double.
56, 57	Auguste V.	10	24 VI	h. ing. dr., noisette, et h. ing. g., œuf poule.	P. ant. à la soie à dr., au catg. à g.	Pr. à g., légère suppur. à dr.	26 XI 96. Guér. double.
58	Joséphine C.	36	3 VII	h. crur. dr., œuf de p.	Suture à la soie.	Lég. suppur.	17 IX 96. Guérison.
59	Henri D.	54	17 VII	h. ing. g., œuf de poule.	P. ant. à la soie.	Prima	15 VII 96. Réc., œuf pig.
60	Louis V.	16	22 VII	h. ing. dr., œuf d'oie.	»	Lég. suppur.	16 IX 96. Guérison.
61	Albertine C.	7	28 VII	h. ing. dr., noisette.	P. ant. au catgut.	Prima	5 VII 96. Guérison.
62	Robert C.	7	30 VII	h. ing. dr., pointe.	P. ant. à la soie.	»	26 XI 96. Guérison.
63	François C.	27	31 VII	h. ing. dr., pointe.	»	»	20 IX 96. Guérison.
64	Ulysse T.	31	4 VIII	h. ing. dr., œuf poule.	P. ant. au catgut.	»	1 II 96. Guérison.
65	Alexis B.	8	4 VIII	h. ing. d., œuf de pig.	»	»	19 IX 96. Guérison.
66, 67, 68	Oscar L.	1	4 VIII	h. ing. dr., œuf de pig. h. ing. g. } voussure. h. ombil. }	P. ant. soie à dr., au catg. à g., sut. au catg. à l'omb.	»	7 XII 96. Guérison à dr. et à l'ombilic., récid. à g., noix.
69	Louis C.	25	20 VIII	h. ing. dr., noix.	P. ant. au catgut.	»	15 XII 96. Guérison.
70	Charles B.	5	22 VIII	h. ing. dr., œuf poule.	»	Lég. suppur.	18 XI 96. Guérison.
71	Louis P.	50	7 IX	h. crur. g., œuf poule.	Suture au catgut.	Forte suppur.	25 XI 96. Guérison.
72	Jean B.	23	7 IX	h. ing. dr., noix.	P. ant. au catgut.	Lég. suppur.	25 VII 92. Réc., pointe.
73, 74	Emile P.	44	22 IX	h. ing. double, œuf de poule des 2 côtés.	»	Pr. à dr., lég. suppur. à g.	18 XI 96. Guér. à dr.; à g. récid., œuf d. poule.

N°.	Noms.	Age.	Date de l'opération.	Maladie.	Opérations.	Suites opératoires.	Résultat.
75	Elisa C.	3	22 IX	h. ombilic., noix.	Suture au catgut.	Prima	25 IX 96. Guérison.
76	Fritz P.	2	1 X	h. ing. dr., pointe.	P. ant. au catgut.	»	26 IX 96. Guérison.
77	Florian G.	1/2	1 X	h. ing. dr., voussure.	»	»	26 IX 96. Guérison.
78, 79	Eugénie T.	23	8 X	h. ing. double, noix des 2 côtés.	»	»	1 II 96. Guéris. double.
80	Alfred A.	19	19 X	h. ing. dr., œuf poule.	»	Lég. suppur.	20 VII 96. Récid., noix.
81	Fanny H.	49	10 XI	h. crur. dr., œuf d'oie.	Suture au catgut.	Prima	11 VII 96. Guérison.
82	Emile S.	38	17 XI	h. ing. g., œuf d'oie.	P. ant. au catgut.	»	25 VI 96. Réc., œuf pig.
83	Marius M.	2	23 XI	h. ing. dr., pointe.	»	»	15 IX 96. Guérison.
84	Annette G.	29	7 XII	h. crur. dr., noix.	Suture au catgut.	»	25 I 94. Récid., noix.
85	Louis P.	16	7 XII	h. ing. dr., œuf d'oie.	P. ant. au catgut.	»	5 VII 96. Guérison.
86, 87	Alfred P.	2 1/2	8 XII	h. ing. dr., noix, et h. ing. g., œuf de pig.	»	»	5 VIII 94. Récid. doubl. noix des 2 côtés.
88	Charles T.	21	19 XII	h. ing. g., tête fœt. à term.	»	»	18 XI 96. Guérison.
89	Paul A.	14	24 XII	h. ing. g., noix.	»	Lég. suppur.	15 IX 96. Guérison.
90, 91	Louis F.	21	24 XII	h. ing. double, œuf de poule des 2 côtés.	»	Prima à dr., à g. lég. supp.	26 XI 96. Guér. à g., à dr. récid., œuf poule.
92	Jeanne S.	53	29 XII	h. ing. g., orange.	»	Prima	25 VI 96. Réc., œuf pig.

1892

N°.	Noms.	Age.	Date de l'opération.	Maladie.	Opérations.	Suites opératoires.	Résultat.
93, 94	Henri P.	20	23 I	h. ing. dr., noix, et h. ing. g., pointe.	P. ant. au catgut.	Prima à g., à dr. lég. supp.	20 VII 96. Guér. doub.
95	Paul M.	27	23 I	h. ing. dr., œuf poule.	»	Prima	12 VII 96. Guér., testis dr. atrophié, noisette.
96	Aloys J.	15	23 I	h. ing. dr., œuf poule.	»	Lég. suppur.	20 VIII 96. Guérison.
97	Marie D.	52	6 II	h. crur. dr., œuf de pig.	Suture au catgut.	Prima	15 X 96. Guérison.
98, 99	Auguste B.	41	24 II	h. ing. double, œuf de poule des 2 côtés.	P. ant. au catgut.	Suppur. légère des 2 côtés.	10 X 96. Guér. à dr., à g. récid. œuf d'autr.
100	Gustave P.	22	29 II	h. ing. dr., œuf poule.	»	Lég. suppur.	15 IX 96. Réc., pointe.

N°.	Noms.	Age.	Date de l'opération.	Maladie.	Opérations.	Suites opératoires.	Résultat.
101	Jean B.	57	29 II	h. ing. dr., noix.	P. ant. au catg.	Lég. suppur.	24 IX 96. Guérison.
102	Marcel H.	2	29 II	h. ing. dr., noix.	»	Prima	20 X 96. Guérison.
103	Aloys D.	4	12 III	h. ing. g., voussure.	»	»	23 VII 96. Guérison.
104	Marguerite D.	5 ½	12 III	h. ing. g., noisette.	»	»	23 VII 96. Guérison.
105	Christian M.	40	22 III	h. ing. g., œuf d. poule.	P. ant. à la soie.	»	30 VI 96. Guérison.
106	Marie C.	44	4 IV	h. crur. g., noix.	Suture au catgut.	S. très abond.	2 X 96. Réc., œuf poule.
107	Henriette G.	7	4 IV	h. ombil., noisette.	»	Prima	23 IX 96. Guérison.
108	John F.	12	4 IV	h. ing. g., œuf d'oie.	P. ant. à la soie.	»	20 VII 96. Guérison.
109	Henri B.	37	11 IV	h. ing. dr., œuf d'oie.	»	S. très abond.	25 IX 96. Guérison.
110	Benjamin G.	13	11 IV	h. ing. g., œuf poule.	»	Prima	20 VII 96. Guérison.
111, 112	Charles S.	7 ½	11 IV	h. ing. double, voussure des 2 côtés.	»	»	26 V 96. Guérison.
113	Marie D.	63	17 IV	h. ombil., œuf d'autr.	Sut. mixte au catg. et à la soie.	Lég. suppur.	29 V 96. Guérison.
114, 115	Alfred C.	2	25 IV	h. ing. double, œuf de poule des 2 côtés.	P. ant. au catgut.	Prim. à g., lég. supp. à dr.	15 X 96. Guér. double.
116, 117	Louis J.	35	25 IV	h. ing. double, œuf de poule des 2 côtés.	»	Prima à g., à dr. fort. sup.	23 IX 96. Guér. double.
118	Frédéric J.	34	26 IV	h. ing. g., œuf de poule.	P. ant. à la soie.	Suppur. forte.	10 X 96. Récid., pointe.
119	Auguste A.	44	26 IV	h. ing. g., œuf de poule.	»	Prima	5 VII 96. Récid., noix.
120	Henri R.	34	27 V	h. ing. dr., œuf de p.	»	»	1 V 96. Guérison.
121	Adolphe P.	34	31 V	h. ing. g., œuf de poule.	»	Lég. suppur.	6 XII 96. Récid., noix.
122	Alphonse P.	35	3 VI	h. ing. g., noix.	»	»	20 IX 96. Guérison.
123, 124	Ernest S.	6	6 VI	h. ing. dr., noix, et h. ombilic., noisette.	P. ant. au catg. et suture au catgut.	Prima	23 IX 96. Guér. doubl.
125	Max B.	9	16 VI	h. ing. g., œuf de poule.	P. ant. à la soie.	»	15 V 95. Réc., noisette.
126	Eugène F.	34	4 VII	h. ing. dr., noix.	»	»	20 IX 96. Guérison, le testis dr. est un peu atrophié.

N°.	Noms.	Age.	Date de l'opération.	Maladie.	Opérations.	Suites opératoires.	Résultat.
127, 128	Emile C.	10	23 VII	h. ing. g., noix, et h. ing. dr., pointe.	P. ant. au catgut.	Lég. suppur. des 2 côtés.	10 X 96. Guér. double.
129	Ernest B.	23	10 VIII	h. ing. dr., récid., une pointe (voir n° 72).	P. ant. à la soie.	Lég. suppur.	5 VI 96. Guérison.
130	Charles F.	2	27 VIII	h. ing. dr., œuf poule.	»	Prima	6 XII 96. Guérison.
131	Jean K.	43	13 IX	h. ing. g., œuf d'oie.	»	»	10 X 96. Guérison.
132	Auguste P.	10	16 IX	h. ing. g., œuf de pig.	P. ant. au catgut.	»	28 V 96. Guérison.
133, 134	Léa H.	12	26 IX	h. ing. double, noix des deux côtés.	P. ant. à la soie.	»	24 IX 96. Guér. double.
135	Edouard G.	5	29 IX	h. ing. g., œuf de poule.	»	»	25 IX 96. Guérison.
136, 137	Albert K.	1	4 X	h. ing. dr., noix, et h. ing. g., pointe.	»	»	20 IX 96. Guér. double.
138	Marc A.	17	11 X	h. ing. dr., voussure.	»	Forte sup. av. élim. d'un fil.	15 X 96. Guér., le test. dr. atrophié, noisette.
139, 140	Charles J.	11	12 X	h. ing. double, œuf de poule des 2 côtés.	»	Lég. sup., à g. élim. d'un fil.	29 VI 96. Guér. dbl., tr. lég. varicocèle à dr.
141	Albert K.	36	18 X	h. ing. g., tête fœt. à term.	»	Prima	1 IX 96. Guér., le test. g. atrophié, noisette.
142	Paul M.	27	24 X	h. ing. g., œuf de poule.	»	Lég. supp. av. élim. d'un fil.	12 VII 96. Guérison.
143	Marc M.	54	1 XI	h. ing. dr., œuf de poule.	»	Forte sup. av. élim. de 2 fils.	20 IX 96. Guérison.
144	Marc D.	44	8 XI	h. ing. dr., œuf d'oie.	»	Prima	21 IX 96. Guérison.
145	Antoinette M.	45	9 XI	h. ing. dr., œuf de poule.	»	»	15 IX 96. Guérison.
146	Charles P.	11	18 XI	h. ing. dr., œuf de poule.	»	»	11 VII 96. Guérison.
147	Célina P.	5 ½	21 XI	h. ing. dr., noix.	»	»	23 IX 96. Guérison.
148	Georges B.	53	23 XI	h. inh. dr., œuf canard.	»	»	25 IX 96. Guérison.
149	Jules V.	1	24 XI	h. ing. dr., œuf de poule.	»	»	28 IX 96. Guérison.
150	Louise L.	38	24 XI	h. crur. dr., noix.	Suture à la soie.	»	20 XI 96. Guérison.

N°.	Noms.	Age.	Date de l'opération.	Maladie.	Opérations.	Suites opératoires.	Résultat.
151	François C.	40	26 XI	h. ing. dr., pointe.	P. ant. à la soie.	Forte sup. av. élim. de 2 fils.	20 IX 96. Guérison.
152	Auguste K.	23	1 XII	h. ing. dr., œuf de poul.	Op. Bassini. soie.	Prima	21 IX 96. Guérison.
153	Claire D.	46	12 XII	h. ing. dr., noix.	P. ant. au catgut.	»	19 IX 96. Guérison.
154, 155	Fernand D.	1	14 XII	h. ing. double, œuf d'oie des deux côtés.	»	»	20 XI 96. Guér. double.
156	Gustave P.	22	21 XII	h. ing. g., œuf de poule.	»	»	15 IX 96. Guérison.
157	Henri P.	23	21 XII	h. ing. dr., œuf de poule.	»	»	19 IX 96. Guér., à dr., hydrocèle, œuf canard.
				1893			
158	Frédéric B.	14	30 I	h. ing. g., œuf de poule.	P. ant. au catgut.	Lég. suppur.	15 X 96. Guérison.
159	Eugénie D.	37	3 II	h. ombilic., orange.	Suture au catgut.	Forte suppur.	20 IX 96. Guérison.
160	Charles G.	29	3 II	h. ing. g., mandarine.	P. ant. au catgut.	Prima	27 IX 96. Rec., œ. d'oie.
161	Jean P.	59	6 II	h. ing. dr., œuf d'oie.	»	»	22 IX 96. Guérison.
162	Auguste P.	6 ½	17 II	h. ing. dr., pointe.	»	»	8 VIII 96. Guérison.
163	Charles P.	20	21 II	h. ing. dr., pointe.	»	Lég. suppur.	25 VIII 96. Guérison.
164	Frédéric W.	27 ½	22 II	h. ing. g., œuf de poule.	»	Prima	15 IX 96. Guérison.
165	Armand M.	17	27 II	h. ing. g., voussure.	»	Lég. suppur.	10 X 96. Guérison.
166, 167	Louis G.	48	28 II	h. ing. dr., œuf d'autr., et h. ing. g., œuf d'oie.	»	Prima	20 IX 96. Guér. double.
168	Alice P.	26	14 III	h. ombilic., orange.	Suture au catgut.	»	21 IX 96. Guérison.
169	Charles T.	52	14 III	h. ing. dr., œuf de poule.	P. ant. au catgut.	»	22 V 96. Guér., hydrocèle du cordon à dr.
170	Henri L.	5 mois	23 III	h. ing. dr., œuf de pig.	»	»	5 IX 96. Guérison.
171, 172	Adrien D.	4 mois	29 III	h. ing. double, œuf de poule des deux côtés.	»	»	1 IX 96. Guér. double.
173, 174	Auguste Z.	32	5 IV	h. ing. double, œuf de poule des 2 côtés.	»	»	21 IX 96. Guér. double.

N°.	Noms.	Age.	Date de l'opération.	Maladie.	Opérations.	Suites opératoires.	Résultat.
175	Adrien M.	17	10 IV	h. ing. g., œuf de poule.	P. ant. au catgut.	Prima	20 IX 96. Réc., œ. poule.
176	Jean P.	12	13 IV	h. ing. dr., voussure.	»	»	21 IX 96. Guérison.
177	Edouard P.	18	13 IV	h. ing. dr., pointe.	»	Lég. suppur.	20 VII 96. Guérison.
178	Louis G.	12	13 IV	h. ing. dr., œuf canard.	»	»	15 VIII 96. Guérison.
179	Emile F.	20	22 IV	h. ing. g., œuf de poule.	»	Prima	15 X 96. Guérison.
180	Auguste B.	49	28 IV	h. ing. g., tête fœt. à term.	»	Lég. suppur.	8 VIII 96. Guérison.
181	Alfred G.	15	9 V	h. ing. dr., noix.	»	»	21 IX 96. Récid., noix.
182	Suzette B.	46	13 V	h. ing. dr., tête nouv.-né.	»	Prima	15 X 96. Guérison.
183	Henriette M.	46	16 V	h. ing. dr., noisette.	»	»	6 XII 96. Récid., noix.
184, 185	Henri R.	6 mois	19 V	h. ing. g., œuf poule, et h. ombilic., noix.	Suture au catgut.	»	22 IX 96. Guér. double.
186	Emile T.	20	19 V	h. ing. dr. œuf poule.	P. ant. au catgut.	»	15 VIII 96. Guérison.
187	Edouard G.	10	30 V	h. ing. g., œuf de pig.	»	»	1 XI 96. Guérison.
188	Louis M.	5	30 V	h. ing. g., voussure.	»	»	18 XI 96. Guérison.
189	François J.	44	13 VI	h. ing. dr., œuf poule.	»	Lég. suppur.	22 VIII 96. Guér., testis dr. un peu atrophié.
190, 191	Crescence S.	31	22 VI	h. crur. double, œuf de poule des 2 côtés.	Suture au catgut.	Prima	1 IV 94. Récid. double, noix des 2 côtés.
192	Edouard S.	24	4 VII	h. ing. g., noix.	P. ant. au catgut.	»	6 XII 96. Guér., hydrocèle vag. g., œ. poule.
193	Louis F.	42	4 VII	h. ing. g., œuf poule.	»	»	21 IX 96. Réc., orange.
194	Rosine F.	62	5 VII	h. crur. dr., œuf d'autr.	Suture au catgut.	»	15 X 96. Réc., tête n.-né.
195	Albert L.	26	6 VII	h. ing. g., voussure.	P. ant. au catgut.	»	16 XI 96. Guérison.
196, 197	Célestine P.	40	8 VII	h. ing. dr., œuf poule et h. ing. g., voussure.	»	»	29 IX 96. Guérison à g., à dr. récidive, œuf de poule.
198	Alice N.	14	17 VII	h. ing. g., noix.	»	»	1 VIII 96. Guérison.
199	Eugène B.	16	21 VII	h. ing. dr., noix.	»	»	31 V 96. Guérison.
200	Louisa F.	10	27 VII	h. ing. g., noisette.	»	»	21 VII 96. Guérison.

Nº.	Noms.	Age.	Date de l'opération.	Maladie.	Opérations.	Suites opératoires.	Résultat.
201, 202	Eugène P.	26	3 VIII	h. ing. double, œuf de poule des 2 côtés.	Bassini au catg.	Prima	21 IX 96. Guér. double.
203	Frida H.	43	12 VIII	h. crur. dr., mandarine.	Suture au catgut.	»	22 VI 96. Guérison.
204, 205	Adolphe K.	44	21 VIII	h. ing. double, noix des 2 côtés.	P. ant. au catgut.	»	10 X 96. Guér. double.
206	Alfred F.	5	21 VIII	h. ing. g., œuf de pig.	»	»	30 VII 96. Guérison.
207	Aloys B.	27	25 VIII	h. ing. g., noix.	»	»	15 IX 96. Guérison.
208, 209	Etienne B.	40	25 VIII	h. ing. double, œuf de poule des 2 côtés.	»	Prim. à dr., à g. très lég. sup.	5 XI 96. Guér. double.
210	Alexandre G.	42	25 VIII	h. ing. dr., voussure.	»	Prima	11 X 96. Guérison.
211	Elie P.	20	2 IX	h. ing. dr., pointe.	Bassini au catg.	»	19 X 93. Récid., noix.
212	Léonie C.	21	7 IX	h. ing. g., noix.	P. ant. au catgut.	»	29 X 96. Guérison.
213	Henri L.	35	7 IX	h. ing. dr., voussure.	»	Lég. suppur.	8 VIII 96. Guérison.
214	Elie C.	27	20 IX	h. ing. g., œuf d'oie.	»	Prima	20 VII 96. Guér., grosse varicocèle gauche.
215	Marcel C.	7 mois	3 X	h. ing. g., noix.	»	Lég. suppur.	26 IX 96. Guérison.
216	François B.	5	3 X	h. ing. dr., noix.	»	Prima	5 X 96. Guérison.
217	Samuel L.	2	4 X	h. ing. dr., noisette.	»	Lég. suppur.	20 X 96. Guérison.
218	Jules M.	27	10 X	h. ing. dr., noix.	»	Prima	26 XI 96. Guérison.
219	Henri P.	43	10 X	h. ing. dr., pointe.	»	»	27 XI 96. Guér., testis dr. un peu atrophié.
220	Auguste C.	20	11 X	h. ing. g., mandarine.	»	Lég. suppur.	19 IX 96. Guérison.
221	Anaïs F.	13	26 X	h. ing. dr., pointe.	»	Prima	20 VII 96. Guérison.
222	Julien P.	7	26 X	h. ing. dr., noix.	»	»	9 VI 96. Guérison.
223	Marius C.	1	26 X	h. ing. dr., œuf canard.	»	»	1 VIII 95. Récid., noix.
224, 225	Joseph B.	25	26 X	h. ing. double, noix des 2 côtés.	Bassini au catg.	Prima à dr., à g. lég. supp.	20 VIII 96. Guér. doubl.
226	Elie P.	20	26 X	h. ing. dr. récid., noix, (voir nº 211).	»	Prima	21 IX 96. Guérison.

N°.	Noms.	Age.	Date de l'opération.	Maladie.	Opérations.	Suites opératoires.	Résultat.
227	Charles M.	30	26 X	h. ing. dr., gr. orange.	Bassini au catg.	Prima	24 V 96. Guérison.
228	Auguste G.	2 ½	28 X	h. ing. g., œuf poule.	P. ant. au catgut.	»	15 X 96. Guérison.
229	Alexandre G.	1 ½	15 XI	h. ing. g., œuf poule.	»	»	30 IX 96. Guérison.
230	Jules L.	5	15 XI	h. ing. g., noix.	»	Lég. suppur.	5 IX 96. Guérison.
231	Lina P.	4 mois	17 XI	h. ombil., noix.	Suture au catgut.	Prima	14 XI 96. Guérison.
232	Louis C.	32	18 XI	h. crur. dr., noix.	»	»	22 IX 96. Guérison.
233	Zélie G.	54	21 XI	h. crur. g., noix.	»	»	15 X 96. Guérison.
234	Benjamin G.	1	23 XI	h. ing. dr., pointe.	P. aut. au catgut.	»	27 IX 96. Guérison.
235	François M.	21	27 XI	h. ing. dr., œuf d'autr.	Bassini au catg.	Lég. suppur.	1 VIII 96. Guérison.
236	Charles M.	14	27 XI	h. ing. g., voussure.	»	»	1 VIII 96. Guérison.
237	Auguste T.	1	9 XII	h. ing. dr., noix.	P. ant. au catgut.	Prima	25 XI 96. Gnérison.
238	Sophie M.	12	11 XII	h. ing. g., pointe.	»	»	30 IX 96. Guérison.
239, 240	Ami M.	57	11 XII	h. ing. double, œuf d'oie des 2 côtés.	Bassini au catg.	»	19 IX 96. Guér. à g., à dr. récid., œuf d'oie.
241	Jules T.	22	11 XII	h. ing. dr., œuf canard	»	»	11 XII 96. Récid., œuf de poule.
242	Edouard C.	23	11 XII	h. ing. dr., noix.	»	»	21 VI 96. Guéris., testis dr. très atrophié.
243, 244	Samuel R.	4	14 XII	h. ing. double, noix des 2 côtés.	P. ant. au catgut.	»	20 VII 96. Guér. double.
245	Adrien D.	19	18 XII	h. ing. g., gr. orange.	Bassini au catg.	Forte suppur.	11 VII 96. Guéris., testis g. très atrophié.
246	Jules D.	25	18 XII	h. ing. dr., noix.	»	Prima	17 VII 96. Guérison.
247	Emma V.	7	21 XII	h. ing. dr., pointe.	»	»	7 XII 96. Guérison.
248	François G.	37	21 XII	h. ing. dr., orange.	»	»	20 VII 96. Récid., noix.
249, 250	Suzanne F.	54	28 XII	h. ing. double, œuf d'oie des 2 côtés.	»	»	15 IX 96. Guér. doubl.
251	Marc V.	44	30 XII	h. ing. dr., œuf poule.	»	»	23 IX 96. Guérison.

N°.	Noms.	Age.	Date de l'opération.	Maladie.	Opérations.	Suites opératoires.	Résultat.
				1894			
252	Adèle H.	7 ½	3 I	h. ing. g., noisette.	P. ant. au catgut.	Prima	15 X 96. Guérison.
253	Eugène H.	8 ½	3 I	h. ing. dr., pointe.	»	»	15 X 96. Guérison.
254	Louis D.	6	8 I	h. ing. dr., noisette.	»	»	17 VII 96. Guérison.
255	Jean E.	46	13 I	h. ing. g., tête nouv.-né.	Bassini au catg.	Lég. suppur.	1 VIII 96. Réc., œ. d'oie.
256	Alfred P.	28	19 I	h. ing. dr., noix.	»	»	24 IX 96. Guérison.
257	Daniel S.	43	19 I	h. ing. g., œuf canard.	»	Prima	20 IV 96. Réc., noisette.
258, 259	Daniel F.	8	22 I	h. ing. double, pointe des 2 côtés.	P. ant. au catgut.	»	15 IX 96. Guér. double.
260	Emile B.	9	22 I	h. ing. g., voussure.	»	»	1 VIII 96. Guérison.
261	Gustave G.	30	26 I	h. ing. g., œuf d'oie.	Bassini au catg.	Lég. suppur.	23 IX 96. Réc., œ. canard.
262	Samuel B.	50	26 I	h. ing. g., œuf canard.	»	»	20 IX 96. Récid., noix.
263	Marie B.	21	26 I	h. ing. g., noix.	P. ant. au catgut.	Prima	26 XI 96. Guérison.
264	Annette G.	32	26 I	h. crur. dr. récid., noix (voir n° 84).	Suture au catgut.	»	16 XI 96. Guérison.
265, 266	Marc P.	51	31 I	h. ing. double, œuf de poule des 2 côtés.	Bassini au catg.	»	15 X 96. Guér. à dr., à g. récidive, noisette.
267	Wilhelm G.	13	31 I	h. ing. g., pointe.	P. ant. au catgut.	»	22 IX 96. Guérison.
268	Marc P.	24	6 II	h. ing. dr., œuf canard.	Bassini au catg.	»	24 IX 96. Guérison.
269	Jules B.	1 ½	10 II	h. ing. dr., pointe.	P. ant. au catgut.	»	1 IX 96. Guérison.
270	John R.	37	12 II	h. ing. g., œuf poule.	Bassini au catg.	»	15 IX 96. Guérison.
271, 272	Jules Z.	43	12 II	h. ing. g., noix, et h. ing. dr., œuf poule.	»	Suppur. lég. des 2 côtés.	20 X 96. Guér. à g., à dr. réc., œuf de poule.
273	Jules M.	34	12 II	h. ing. dr., œuf poule.	»	Prima	27 IX 96. Guérison.
274, 275	Jules A.	49	16 II	h. ing. g., orange, et h. ing. dr., œuf poule.	»	Sup. énorme à dr., lég. à g.	20 II 96. Guér. à g., à dr. réc., œuf de poule.
276	Pierre B.	48	17 II	h. crur. dr., œuf poule.	Suture au catgut.	Lég. suppur.	17 VII 96. Guérison.
277, 278	Charles C.	51	19 II	h. ing. dr., pointe, et h. ing. g., tête nouv.-né.	Bassini au catg.	Prima	20 VII 96. Guér. à dr., à g. réc., œuf de poule.

N°.	Noms.	Age.	Date de l'opération.	Maladie.	Opérations.	Suites opératoires.	Résultat.
279	Constant D.	2	19 II	h. ing. dr., noix.	Bassini au catg.	Prima	23 IX 96. Guérison.
280, 281	Samuel D.	49	22 II	h. ing. g., pointe, et h. ing. dr., œuf de poule.	»	»	26 XI 96. Guér. double.
282, 283	Alexis J.	24	25 II	h. ing. g., pointe, et h. ing. dr., œuf de poule.	»	»	25 IX 96. Guér. double.
284, 285	Céline J.	14	2 III	h. ing. double, noix des 2 côtés.	P. ant. au catgut.	»	23 IX 96. Guér. double.
286, 287	Emile G.	29	5 III	h. ing. double, œuf de canard des 2 côtés.	Bassini au catg.	»	21 IX 96. Guér. à dr., à g. réc., œuf de poule.
288	Joseph A.	50 ½	6 III	h. ing. dr., œuf poule.	»	»	15 X 96. Réc., noisette.
289	Rosine T.	12	12 III	h. ing. g., voussure.	P. ant. au catgut.	»	25 IX 96. Guérison.
290, 291	Alfred D.	27	17 III	h. ing. dr., pointe, et h. ing. g., œuf de poule.	Bassini au catg.	»	22 IX 96. Guér. à dr., à g. réc., œuf de poule.
292, 293	John B.	38 ½	26 III	h. ing. double, œuf de poule des 2 côtés.	»	»	22 IX 96. Guér. à g., à dr. récidive, noix.
294	Jules M.	7	28 III	h. ing. dr., noix.	»	»	25 IX 96. Guérison.
295	Françoise D.	54	29 III	h. ing. g., œuf d'oie.	»	»	10 X 96. Récid., orange.
296	John B.	28	30 III	h. ing. dr., œuf canard.	»	»	20 VII 96. Guérison.
297	Constant B.	21	4 IV	h. ing. g., œuf d'autr.	»	»	20 VII 96. Guérison.
298	François R.	47	4 IV	h. ing. dr., tête nouv.-né.	»	»	7 XII 96. Guérison.
299	Edmond G.	21 ½	4 IV	h. ing. dr., noix.	»	»	22 XI 96. Guérison.
300	Edmond B.	42	7 IV	h. ing. dr., gr. orange.	»	Lég. suppur.	24 V 96. Guérison.
301	Constant J.	34	12 IV	h. ing. dr., noix.	»	Prima	5 VII 96. Guérison.
302, 303	Crescence S.	32	13 IV	h. crur. doub., réc., noix d. 2 c. (v. n° 190-191).	Suture au catgut.	»	16 V 96. Guér. double.
304	Jules O.	22	27 IV	h. ing. g., œuf canard.	Bassini au catg.	»	8 VI 96. Réc., œuf poule.
305	Armand M.	18	27 IV	h. ing. dr., voussure.	»	»	10 X 96. Guérison.
306	Jules D.	44	27 IV	h. ing. dr., noix.	P. ant. au catgut.	Lég. suppur.	20 VII 96. Guérison.
307, 308	Samuel R.	1 ½	27 IV	h. ing. dbl., noix d. 2 c.	»	Prima	22 IX 96. Guér. double.

Nº.	Noms.	Age.	Date de l'opération.	Maladie.	Opérations.	Suites opératoires.	Résultat.
309, 310	Oscar G.	38	11 V	h. ing. double, noix des 2 côtés.	Bassini au catgut.	Prim. à g., à dr. lég. sup.	22 IX 96. Guér. double.
311	Emile O.	62	11 V	h. ing. g.. œuf poule.	»	Prima	15 IX 96. Guérison.
312, 313	Alfred P.	6	16 V	h. ing. g., pointe, et h. ing. dr., œuf de poule.	»	»	1 IX 96. Guér. double.
314	Frédéric B.	48	16 V	h. crur. g., œuf poule.	Suture au catgut.	»	15 IX 96. Guérison.
315	Louis L.	21	22 V	h. ing. g., noix.	Bassini au catg.	»	27 XI 96. Guérison.
316	Jules H.	10	22 V	h. ing. dr., œuf poule.	P. ant. au catgut.	»	29 IX 96. Guérison.
317	Emile V.	10	1 VI	h. ing. dr., œut poule.	Bassini au catg.	»	23 IX 96. Guérison.
318	Gabriel P.	36	19 VI	h. ing. g., œuf d'autr.	»	»	14 IX 96. Guér., le test. g. est très atrophié.
319	François D.	1 ½	19 VI	h. ing. dr., œuf d'oie.	P. ant. au catgut.	»	1 VII 96. Guérison.
320	Adam J.	54	19 VI	h. ing. g., tête nouv.-né.	Bassini au catg.	»	26 XI 96. Récid., noix.
321	César M.	5 ½	21 VI	h. ing. g., œuf poule.	P. ant. au catgut.	»	1 VIII 96. Guérison.
322	Louis A.	28	23 VI	h. ing. dr., noix.	Bassini au catg.	»	15 IX 96. Guérison.
323	Frédéric C.	17	26 VI	h. ing. dr., voussure.	»	Forte suppur.	29 XI 96. Guérison.
324	Julie G.	47	5 III	h. crur. dr., œuf de pig.	Suture au catgut.	Prima	12 VII 96. Guérison.

IV. Conclusions.

1° Des trois espèces de hernies abdominales dont nous avons parlé, la hernie ombilicale est celle qui se guérit le mieux, la hernie crurale celle qui se guérit le moins bien par la cure radicale.

2° Plus l'individu est jeune, plus il a de chances de se guérir définitivement.

3° La suture des piliers antérieurs donne, en pratique, des résultats éloignés beaucoup plus favorables que l'opération de Bassini.

4° La première intention est, d'une façon très notable, le mode de cicatrisation le plus favorable à la solidité des tissus.

Du traitement des plaies pénétrantes de l'abdomen.

Par le Dr Henri Vulliet.
Ancien chef de clinique chirurgicale à l'Université de Lausanne.

(Suite et fin [1].)

III.

Dans les chapitres précédents, nous avons examiné les deux méthodes opposées, aussi impartialement que possible. Nous nous proposons dans cette troisième partie de donner quelques indications sommaires sur les travaux et les *statistiques* antérieures. Nous n'oserions y insister longuement, après les avoir si vivement critiqués.

Depuis 1889, la question est restée partout à l'ordre du jour. Récemment encore, l'Italie nous a apporté d'importantes séries d'observations, provenant de mêmes hôpitaux et par cela même d'une valeur superieure à toutes les précédentes.

Des tableaux de Mac Cormac, de Colley et de Morton, nous ne dirons rien, ils forment le fond du travail de Lühe de 1892.

Stimmson, de New-York, nous arrêtera un instant. Il *reste* opérateur malgré la statistique que voici : Depuis 1884, les hôpitaux de New-York enregistrent 29 cas de laparotomies pour plaies pénétrantes de l'abdomen dont 25 suivies de mort, soit

[1] Voir les nos de mai, p. 337, et de juin, p. 429.

86,2 % de mortalité. La statistique isolée des trois hôpitaux Chambers-street, New-York H. et Roosevelt H. porte : de 1876 à 1884, ***traités sans intervention***, 23 blessés, dont 15 morts, soit 65 % de mortalité, dans le même laps de temps *opérés* : 16 blessés, dont 13 morts, soit 81,2 % de mortalité. Il faut accorder peu de confiance aux chiffres pour rester *malgré cela* opérateur. Nous avons vu plus haut les arguments donnés par Stimmson en faveur de l'opération, et les notes justificatives qui, d'après lui, doivent accompagner toute statistique opératoire.

Dalton en 1890, rapporte 23 observations de laparotomies pour plaies de l'abdomen par armes à feu, avec 3 morts seulement.

En octobre 1891, Clementi[1] a publié le résumé des laparotomies faites à l'hôpital Santa Marta en Catagne, depuis 1888 ; elles sont au nombre de 24 avec 2 décès. D'un autre côté l'abstention lui a donné sur 41 cas, 4 morts.

Postempski, sur 58 laparotomies pour plaies pénétrantes de toute nature, a 10 décès, mais 36 fois il n'y avait aucune lésion viscérale, et la laparotomie fut simplement exploratrice.

En 1892, deux travaux importants cherchent à mettre la question au point : celui de Lühe[2] et la thèse d'Adler de Paris. Ils embrassent l'un et l'autre environ 330 observations. La mortalité *totale* varie entre 49,4 % (Lühe) et 54,5 % (Adler). Pour les plaies par armes à feu entre 62,9 % (Lühe) et 54 (Adler). Pour les plaies par armes blanches entre 34 % (Lühe) et 38 % (Adler).

D'après ces deux auteurs nous trouvons une augmentation énorme de la mortalité lorsque dix à douze heures se sont écoulées avant l'opération. Dans les premières heures, l'*hémorragie* est la cause de mort la plus fréquente, plus tard, c'est la *péritonite* qui a emporté la plupart des blessés : la péritonite septique est plus facile à prévenir qu'à guérir (Gerster). Nous avons montré plus haut qu'il valait mieux prévenir les accidents que les attendre.

Nous laisserons de côté les travaux de Markoë (1892) et de Mumford (1895), la plupart de leurs observations se trouvent consignées dans nos tableaux ; il s'agit de plaies par armes blanches : nous avons éliminé les cas de large brèche des parois avec protrusion intestinale ; qu'il y ait eu débridement ou

[1] *VIIIe Congrès de chirurgie*, à Rome.
[2] *Milit. ärztlich. Zeitsch.*, 1892.

non, ces observations ne peuvent être classées au rang des laparotomies proprement dites.

En 1894 Sorrentino, réunissant les observations de l'hôpital Pellegrini de Naples dans les années 1891 à 1893, trouve 82 laparotomies pour plaies pénétrantes de l'abdomen : 75 par armes blanches, 7 seulement par armes à feu, 45 fois la laparotomie ne révéla aucune lésion; les 37 blessés avec lésions viscérales ont donné 23 morts, 7 opérés en pleine péritonite, 1 mort de cause indépendante (?) Ce qui, d'après Sorrentino, réduirait le nombre de décès à 15, soit une mortalité de 42 °/₀.

En 1895, Scudder, publie 56 observations de plaies par armes à feu avec 9 décès seulement, soit 16 °/₀ de mortalité.

Dans un travail très complet paru en 1896, Schrœter a étudié les plaies perforantes de l'estomac par armes à feu, il a réuni 22 laparotomies, avec 14 guérisons et 2 morts; et 33 cas traités par l'abstention, 19 guérisons, 14 morts; mais les résultats sont très différents, lorsque la laparotomie a été faite hâtivement. Prenant 10 observations d'opérations faites six heures *après* le traumatisme et 10 cas opérés *avant* ce laps de temps, Schrœter trouve dans la première série 8 décès et 2 guérisons, dans la seconde, par contre, 3 morts et 7 guérisons.

Et maintenant que conclure de chiffres aussi disparates ? Que penser de résultats statistiques variant entre 16 (Scudder) et 81,2 °/₀ (Stimmson) pour l'intervention ; entre 12 (Reclus) et 100 °/₀ (Stromeyer) pour l'abstention, donnés comme chiffres de la mortalité dans le traitement des plaies pénétrantes de l'abdomen !

Cette élasticité extrême n'est pas sans nous humilier un peu, et nous comprenons que dans un accès de doute, Klemm jette par-dessus bord ces chiffres trompeurs et demande à l'expérimentation seule le salut, sans y parvenir, à notre avis; car, malgré tout, on ne peut se passer de cette statistique.

Pour terminer, nous allons examiner de près les observations que nous avons pu réunir : dresser notre bilan et en tirer des conclusions.

Mettant en regard les tableaux des deux grandes méthodes de traitement, nous aurons fait à nouveau l'*étude comparative* que s'était proposée Reclus en 1890, et négligée un peu trop depuis lors.

Notre premier tableau (III. A.) comprend 40 observations de laparotomies pour coup de feu, pratiquées dans les douze

heures qui ont suivi le traumatisme. Sur ces 40 opérés, 17 moururent, soit une mortalité de 44 °/₀. Comme cause de mort nous notons 8 fois la péritonite, 5 fois l'hémorragie, 3 fois le shock ou la septicémie.

La laparotomie est-elle responsable de ces échecs nombreux?

Dans 12 cas, nous constatons des lésions dont la gravité entraînait *fatalement* la mort du blessé, opéré ou non. L'opération était la seule chance de salut; si elle a échoué, on ne peut lui en faire de reproches. Nous trouvons notées 6 fois des hémorragies très abondantes, 3 fois des lésions étendues de l'intestin grêle ayant nécessité des résections, 3 fois la présence de matières fécales dans l'abdomen.

Restent 5 morts sur les 17, 4 avec des perforations simples ou multiples de l'intestin grêle, une avec une perforation du côlon. Que fussent devenus ces blessés sans opération? Il n'y avait ni hémorragie, ni lésions intestinales étendues, ni écoulement massif de matières fécales dans l'abdomen. Inscrivons-les au passif de la laparotomie, quelque douteux que cela nous paraisse.

Nous aurions ainsi 28 observations avec 5 décès, soit 17,86 °/₀ de mortalité.

Notre second tableau, réunissant les observations de laparotomies pour coup de feu pratiquées plus de douze heures après le traumatisme (III. B.) nous donne, sur 42 laparotomies, 21 morts et comme cause nous notons : 13 fois la péritonite, 3 fois l'hémorragie, 1 fois le shock; 2 cas restent sans indications.

Ici nous n'hésitons pas à déclarer que les observations où l'opération fut faite en *pleine péritonite*, devraient être rayés des tableaux de l'intervention, pour être reportés au passif de l'abstention. Comme nous l'avons dit plus haut, *ces malades sont morts de l'abstention*, et nous pouvons faire abstraction des cas rarissimes où une péritonite septique confirmée a rétrocédé, opérée ou non. Ces observations de péritonite confirmée à l'opération sont au nombre de 9. En outre, dans deux cas on a noté des hémorragies formidables, et dans une des lésions multiples et étendues qui nécessitèrent la résection. En résumé nous aurions 9 décès, insuffisamment justifiés — pour les abstentionnistes —, soit 30 °/₀ de mortalité.

Notons encore quelques détails intéressants : Sur 25 observations, 6 fois seulement l'estomac était *seul* atteint, 6 fois on a noté en même temps des lésions intestinales multiples (4 fois de

l'intestin grêle, 2 fois du gros intestin). Dans les 13 observations restant, des lésions du foie, le plus souvent, du pancréas ou de la rate, accompagnaient celle de l'estomac. Sur ces 25 observations de plaies simples ou multiples de l'estomac, nous avons 15 décès.

Dans trois observations de nos tableaux, le foie se trouvait *seul* blessé, une mort. Otis indique 44 °/₀ de mortalité dans les lésions du foie seul, et Morton sur 27 observations, note 16 morts.

Les lésions des autres viscères se trouvent trop rarement isolées pour que nous puissions — d'après nos tableaux du moins — établir une statistique sérieuse. Pour le rein, Otis donne 65 °/₀ de mortalité; pour la rate, Edler 83 °/₀; pour la vessie, Morton 55 °/₀.

Remarquons encore que dans 65 de nos observations, il s'agissait 52 fois d'armes de petit calibre (revolver, Flobert) et 13 fois d'armes de gros calibre (carabine, fusil); les premières ont provoqué 21 fois des lésions mortelles, il y a eu 31 guérisons; avec les secondes 6 morts, 7 guérisons.

Dans 6 cas, des lésions intestinales étendues ont nécessité la résection, un seul des blessés a guéri.

La laparotomie simplement exploratrice a été suivie deux fois de mort : dans l'un des cas (III. B. 21) on a trouvé à l'opération une abrasion superficielle de l'estomac; le malade avait vomi du sang. L'autopsie, quinze jours après l'accident, ne révéla aucune autre lésion.

Dans l'autre (III. B. 32) on ne trouva *rien*, ni à l'opération, ni à l'autopsie. Le blessé fut opéré en état de shock.

Nous avons divisé en deux groupes les *plaies par armes blanches* : dans l'un nous avons classé les plaies avec *prolapsus intestinal*; la réduction d'anses, blessées ou non, ne saurait être comparée à une vraie laparotomie. La conduite, dans ces cas, ne fait le sujet d'aucune contestation : il faut largement *débrider* et *examiner* les anses sous-jacentes; on pourra du même coup réduire facilement et sans violenter les sutures en cas de perforation d'une anse prolabée. Deux de nos observations montrent la nécessité d'un examen attentif des anses voisines : on trouva au-dessous de l'intestin prolabé et blessé, — dans l'abdomen — une deuxième anse perforée, et les deux blessés purent être sauvés. Nous avons réuni dans ce tableau 56 observations, dont 11 décès dus la plupart à la péritonite.

Plus intéressant est l'autre tableau (IV. A.) des *laparotomies* [1] pour plaies par armes blanches. Elles sont au nombre de 115, dont 17 suivies de mort, soit une mortalité de 14,78 %. Deux blessés moururent de péritonite, quatre d'hémorragie, un de pneumonie et un de myocardite longtemps après l'opération. Dans six cas des perforations méconnues et dans un la suture insuffisante, provoquèrent une péritonite septique.

Sur ces 115 cas, 27 présentaient des lésions intestinales — 7 morts ; 10 des lésions de l'estomac — 3 morts ; 14 des lésions du foie — 4 morts.

Dans aucun, nous n'estimons que la laparotomie puisse être incriminée ; si nous retranchons les quatre morts d'hémorragie et les deux de maladies intercurrentes, notre % s'abaisse à 10,09 chiffre certainement encore trop élevé.

Dans les plaies par armes blanches, on remarquera que les lésions sont rarement multiples ; souvent un seul viscère est atteint et ne présente qu'une ou deux blessures, au contraire des plaies par armes à feu ; aussi ne partageons-nous pas l'opinion de Mumford affirmant que la mortalité des plaies par armes blanches et par armes à feu est la même, *si l'intestin est lésé*. Les dégâts sont loin d'être comparables, dès lors la mortalité ne saurait être la même.

La hernie épiploïque est extrêmement fréquente et vient affirmer la pénétration dans la grande majorité des plaies par armes blanches.

Contrairement aux observations des grandes statistiques antérieures, nous avons relevé, d'après nos tableaux, la mortalité élevée des perforations de l'estomac : égale et même supérieure à celle des lésions de l'intestin.

En terminant, nous insistons encore sur deux faits qui ont déjà attiré notre attention plus haut et dont on pourra se convaincre en parcourant nos tableaux : 1° La rareté d'un des signes dits certains de perforation intestinale. 2° L'inconstance absolue des symptômes.

Nous résumerons ce chapitre par un court tableau comparatif :

[1] Nous avons exclu de ce tableau pour les reporter au précédent quelques observations, sans prolapsus intestinal, mais où la laparotomie nous paraissait douteuse.

Pour les plaies par armes à feu, l'intervention nous donne :

Chiffre brut,	46,34 % de mortalité.
Chiffre raisonné,	24,14 %.
L'abstention,	48,89 %.

Pour les plaies par armes blanches :

Chiffre brut,	14,78 %.
Chiffre raisonné,	10,09 %.
L'abstention,	37,04 %.

III, A. — Laparotomies pour coup de

Nos	Opérateur	Sexe, Age	Arme, Calibre	Temps écoulé avant l'opération	Etat général et loc
1.	ALBARRAN *Soc. chir.*, Mars 1895.	F, 19	Revolver	5 h.	Collaps. Plaie à la r ombilicale, 4 trav doigt de la ligne mé Diagnostic: hémorra terne.
2.	BENNETT *New-York med. Journ.* 19 juin 1895.	H, 31	Balle 0,32	1 h.	Pouls faible, respir. leur, anxiété, vom Plaie 1 ½ pouce à au-dessous de l'o Diagn.: hémorragi
3.	BERTRAM *Th. de Würzburg*, 1893.	H, 28	Revolver 8 mm. à bout portant	2 h.	Pouls 100. Vomisse marc de café. 2 co niveau de l'app. xyp 1 balle sentie en
4.	Id.	H, 29	Revolver 8 mm.	2 ½ h.	10 cm. au-dessous de bilic. Shock. Pouls
5.	Id.	H, 30	Revolver 7 mm.	1 ½ h.	Vomissem. sang. C Ligne parasternale la 8me côte. La so nètre en bas et en
6.	VON BONSDORF *Centralbl. f. Chir.*, 1891, p. 611.			Peu d'heures	
7.	BRAMANN *Centralbl. f. Chir.*, XX, p. 59, 1893.	H, 16	Pistolet	3-4 h.	Région abdominale m droite au-dessous d bilic. Pas de sym de péritonite.
8.	Id.	H, 23	»	3-4 h.	Au-dessous du rebord g. Pas de symptôm
9.	DE BUCK *Belg. méd.* III, 2, p. 33, 1896.	H	Revolver petit calibre	1 ½ h.	Région épigastrique, vomissements. Sym pulmon. graves.
10.	DALTON *Annals of surg.*, Déc. 1892.		Coup de feu de près	1 h.	Douleurs rég. abdo Vomissements. La pénètre. Plaie 1 ½ au-dessus de la crête gauche.
11.	Id.		Distance 12 pas	6 h.	Douleurs épig. Pouls T. 38,9. Plaie 6me intercostal, 2 po gauche du sternum, tion du diaphragme
12.	Id.			4 h.	Pouls 112. T. 38,9. So Plaie 7me espace in tal à dr. sur la lig millaire.
13.	DELBET *Bull. soc. anat.*, Février 1892.	F, 32	Revolver petit calibre	5 h.	7me espace intercostal peu en dehors de la mamillaire. Un vomi sang.

les 12 heures qui ont suivi l'accident.

État constaté à l'opération	Résultat	Autopsie
plaies, intestin grêle. Résection 20 cm. 1 plaie suturée. Blessure ne branche de la mésentérique ér. Blessure de l'utérus gravide.	G abortus	
Sang et matières fécales dans domen. 6 perforations iléon, jé- num et cœcum. Lavage. Sutures.	G	
Blessure du foie. 1 perforation la face ant. de l'estomac. Pas de enu stomacal dans l'abdomen. ure. Toilette.	G	
latérale. Hémorragie veineuse ndante. Pas de contenu intest. s l'abdomen. 2 perf. du côlon.	G après fistule	
Sang abondant. Double perfora- estomac. Hémorragie artère aire. Durée de l'op. 1 1/2 h.	† 24 h. après	Bless. rate et rein gauche.
Blessure intestinale, matières fé- s dans l'abdomen. Suture.	†	
Iléon perforé. matières intestinales s l'abdomen. Ecoulement d'urine la plaie.	G	
Côlon et estomac perforés. Balle s le pancréas.	G	
méd. Plaie du lobe gauche du foie, erf. de l'estomac laissant écouler mat. alim., sang dans l'estomac, du diaphragme et de la plèvre, morr. prov. d'une lésion pulmon.	† le lendemain	Hémorragie.
n semi-lunaire. 2 perforations on descendant, 6 perforations in- in grêle. Lap. médiane. Sutures, ette.	G	
médiane. Contenu stomac. dans domen. 2 plaies de l'estomac dans oisinage de la grande courbure. ée de l'opération 45 minutes.	† au 5me jour	Une suture a lâché. Au 4me jour le malade est tombé de son lit.
médiane. Lésion du foie, tam- nement.	G	
Rien.	G	

Nos	Opérateur	Sexe, Age	Arme, Calibre	Temps écoulé avant l'opération	Etat général et local
14.	LE DENTU *Bull. Soc. de chir.*, XVIII, p. 814, 1892.	H, 26	Revolver 11 mm.	3 h.	Balle fosse iliaque dr. as haut. Urine sanguinolen Pouls bon.
15.	DUBUJADOUX *Arch. de méd. et de pharm. milit.* XXVI, p. 138, Août 1895.	H, 22	Fusil	4 h.	Entrée par la hanche, sor mi-hauteur entre ombi et pubis. Hernie é ploïque. Abdomen i sensible.
16.	JORDAN *Brit. med. Journ.*, Avril 1893, p. 849.		Pistolet	8 h.	Plaie située à mi-distan entre l'ombilic et le cen du Poupart. Hématémè
17.	KALINOWSKI *Arch. f. kl. Chir.* 1896.	H, 25	Revolver	3 h.	Entrée 1 1/2 doigt en deh de la ligne parasternale 1 1/2 pouce au-dessous d l'arc costal. Ecouleme de mat. alimentaires p la plaie. Vomissements.
18.	KARCZEWSKI (SCHROETER) *Arch. f. kl. Chir.* 1896.	F, 28	Revolver 7 mm.	6 h.	Deux doigts au-dessus et droite de l'ombilic.
19.	Id. *Centralbl. f. Chir.* 1894, no 4, p. 80.		»	7 h.	
20.	LAMBOTTE et HERMANN *Annales soc. de méd. d'Anvers*, Janv. 1895.		Revolver 9 mm.	7 h.	Région épigastrique. Pas d syncope. Symptômes d péritonite 2 heures aprè
21.	MUMFORD *Boston med. Jour.* 1896, t. II.	H		1 h.	Région épigastrique. Et bon, vomissement de sang 1 heure après.
22.	OMBRÉDANNE *Bulletin soc. anat.* p. 485 et 498, 1895.	F, 16	Revolver	6 h.	5 cm. au-dessus de la cr iliaque dans la ligne ax laire. Shock léger, dou leurs. Pas d'autres symp
23.	PAGE *Lancet*, Janv. 1896	H, 17	Fusil	2 h.	Plaie un peu au-dessus d pubis. Symptômes d'hé morragie grave.

…tat constaté à l'opération	Résultat	Autopsie
…médiane. Sang et urine dans …domen. Anse intestinale perforée … places sur 10 cm. de long. …xième anse avec 4 perforations 1 plaie superficielle. 2 trous dans …essie. Double résection intesti-…, suture de la vessie.	+ 5me jour	Péritonite déclarée de suite après l'opération.
…médiane. Pas de matières fécales. …e plaie de l'intestin grêle. Su-… Résection de l'épiploon.	+ 2me jour	Péritonite.
…alle logée entre aorte et veine …, pancréas et duodénum. Perfo-…n de 2 anses grêles, côlon trans-…e et mésocôlon, et 3me partie du …dénum. Blessure de la veine co-… médiane. Balle en arrière au …au de la seconde vertèbre lomb.	G	
…obe g. du foie déchiré. Estomac …rsé de part en part. Lésions du …réas et de la rate. Perforation …iaphragme. Sang et mat. alimen-… dans l'abdomen.	+ 24 h. après	Péritonite.
…erforation de la paroi ant. de …omac laissant écouler des mat. …acales. 2 perf. de l'intestin grêle, …ration de la paroi post. de l'esto-… Sutures. Lavage.	G	
…testinale. Suture.	G	
…e perforé près du bord anté-…, perforation de l'estomac près …ylore (3 mm.). Bile et suc gas-… dans l'abdomen. Sutures.	+	Plaie à travers le lobe de Spiegel. Perforation de l'aorte, projectile dans l'iliaque primitive.
…ng dans l'abdomen. perforation … paroi antérieure de l'estomac … bouchon muqueux, plaie de la … postérieure. 2 perf. jéjunum, … à l'iléon, 2 plaies du mésen-… Lavage, drain.	+ 6 jours après	Septicémie.
… plaies intestinales. Résection.	+ le lendemain	
…bdomen plein de sang et de ma-… fécales. 4 perforations de l'in-… grêle, perf. de la vessie. Bles-… artère ischiatique. Résection …tinale.	+ le lendemain	

Nos	Opérateur	Sexe, Age	Arme, Calibre	Temps écoulé avant l'opération	Etat général et local
24.	PRZYBOROWSKY *Medycyna* (28-32) 1893.	H, 24	Revolver 2 coups	8 h.	2 heures après le repas. H pocondre gauche près rebord costal, balle s la peau dans le dos, vo de sang et hématurie.
25.	Id.	H, 14	Pistolet à bout portant	3 h.	Plaie au-dessous et à gau de l'ombilic. Epiploon p labé. Sortie de gaz et co tenu intestinal par la pla
26.	RIEDEL *Corresp. des ärztl. Ver. für Thüringen*, 1891.			De suite	Au niveau de l'ombilic.
27.	Id.			10 h.	A gauche de l'ombilic.
28.	ROBINSON *New-York med. Rew.* 1894.		Fusil	De suite	
29.	SCHMIDT-PICQUÉ *Thèse de Duroselle*, Lyon 1894.		Revolver 7 mm.	2 h.	Côté droit, au milieu de ligne spinoso-ombilical Etat bon, un vomisseme aliment. 2 heures ap état alarmant.
30.	SCHROETER *Archiv f. kl. Chir.* 1896.	H, 17	Revolver	5 ½ h.	2 plaies entre ombilic et ap xyphoïde à 1 cm. à gauch de la ligne méd. Etat e cellent. 1 ou 2 vomisse ne contenant pas de san Prolapsus d'épiploon.
31.	SONNENBURG Soc. de chir. de Berlin, 10 déc. 1894 (*Centralblatt Chir.*).		Revolver 7 mm.	Qq. h.	Région épigastrique, lig parasternale sous le rebo costal. Vomissements. (heures après, état inqu tant.
32.	SPOHN *Phil. Rep.* 15 nov. 1891, p. 556.			4 h.	Entrée deux doigts à gauc de l'ombilic.
33.	SONNENBURG *Centralbl. f. Chir.* 1896, p. 90.	H, 23	Pistolet	De suite	Coup de droite à gauche travers l'abdomen. C laps., pouls imperceptib
34.	TIFFANY *Med. News*, 13 novembre 1894.	H, 20	Fusil petit calibre 20 pas	4 h.	Plaie 3 pouces à gauche l'épine, au-dessous de 12me côte. Pénétratio Sondage de la plaie. E bon.
35.	Id. *Americ. J. of med. Assoc.* Mai 1896, p. 551.	H, 30	Pistolet	5 h.	Plaie dans le côté droit. A cun symptôme abdomin
36.	Id.	H, 22	»	3 h.	Plaie sur la ligne blan 2 ½ pouces au-dessous l'ombilic. Douleurs.

…at constaté à l'opération	Résultat	Autopsie
…édiane et en croix. Deux plaies …a face antérieure de l'estomac, …ouverture du côlon transverse. …res. Gros épanchement de sang …le inférieur du rein gauche.	G	
…Plaie de l'iléon de 3 ½ cm., à …frangés saignants. Résection …m., lavage. Durée 2 ½ heures.	+ le jour suivant	
…bdomen rempli de matières ali…aires. 10 perforations de l'in…n grêle.	+	Péritonite.
…itonite au début. 17 perfora…de l'intestin grêle. Au 3me jour …ture d'un abcès.	+ 10me jour	
…u côlon descendant et trans…, bouton de Murphy.	+ 4me jour	Obstruction.
…s de sang ni de gaz dans l'ab…n, mésocœcum dédoublé par …hement sanguin, petite plaie …bord inf. de la bandelette long. …u cœcum. Pas de lavage.	G	
…plaies de l'estomac. Pas de sang …e matières alimentaires dans …omen.	G	
…domen rempli de sang, odeur …ale, épiploon blessé. 2 perfo…s du côlon transverse, 3 de …tin grêle et 2 du mésentère. …agie. Sutures.	G	
…erforations de l'intestin grêle.	G	
…médiate. Sang et mat. fécales …l'abdomen. 11 trous de l'intes…le. Sutures. Toilette.	G	
…s de lésions intestinales. Bles…vessie et rate. Suture de la …amponnement vésical.	G	
…diane. Sang dans l'abdomen. …es intestin grêle. Sutures. Le …e se lève la nuit et enlève le …ment.	+ 8 jours après	2 perforations du côlon oblitérées.
…éd. 8 perforations intestin …et 4 du mésentère. Sang et mat. …s dans l'abdomen.	G	

N°	Opérateur	Sexe, Age	Arme, Calibre	Temps écoulé avant l'opération	Etat général et local
37.	VIRDIA *Rif. med.* XI, Novembre 1895.	H, 26	Pistolet	1 ½ h.	Plaie 4 doigts a droite l'ombilic. Pas de sy tômes graves.
38.	WILSON *Brit. med. Journ.* Janvier 1891, p. 63.	H, 18	»	1 ¼ h.	Shock, pouls petit irrégul Vomissem. de sang. T à gauche, région épig trique au-dessous du bord costal.
39.	ZIMMER *Beitr. zur kl. Chir.* VIII, 3, p. 639 (1892).	H, 23	» 7 mm.	5 h.	Région épigastrique un a gauche. Pouls petit Ventre un peu ballon doul. en haut. Vomiss
40.	Id.	H, 13	»	4 h.	Aucun symptôme gra Entrée un peu en ded de l'épine il. ant. et

III, B. — Laparotomies pour coup de feu, pratiquées pl

N°	Opérateur	Sexe, Age	Arme, Calibre	Temps écoulé avant l'opération	Etat général et local
1.	ADLER *Th. de Paris*, 1892	F, 20	Revolver	24 h.	Collaps. profond. Plaie 3 doigts au-dessous de l'o bilic, 4 cm. à gauch la ligne blanche.
2.	AJEROLI Ext. du *Giorn. internazz. del sci. med.* 1894.		Dist. moyenne	36 h.	Plaie à gauche de l'ombil du côte de l'épine il. a sup.
3.	BRAMANN *Centralbl. f. Chir.* XX, p. 59, 1893.		? 5 pas	36 h.	Collaps., abdomen ten Plaie au dessus du reb costal dr. Péritonite. poc. dr.
4.	Id.		Revolver 5 pas		Choc. Plaie région abd inférieure.
5.	CERNÉ *Rev. de chir.*, 30 mars 1892.		Revolver		Epigastre. Le tendem symptômes de périton
6.	DALTON *Annals of surg.*, Décembre 1892.		Fusil		Pouls 117. T. 38. En région lombaire g., à gauche du nombril la peau.
7.	FONTAN *Rev. de chir.* XII, 1896, p. 263.			3 jours	Un peu à droite de l'omb tiré de haut en bas. P tonite

Etat constaté à l'opération	Résultat	Autopsie
sang, pas de matières fécales dans l'abdomen. 9 plaies intestin grêle et mésentère avec blessure des vaisseaux. Sutures.	G	
Double perforation de l'estomac. de sang dans l'abdomen.	G	
plaies de la paroi antérieure de l'estomac, à 3 travers de doigt de la courbure. plaie postérieure. Suture.	+ quelques jours après	Hémorragie par rupture de la rate.
parallèle au Poupart. 2 perforations du cæcum Suture, tamponnement.	G	

heures après l'accident ou sans indication de temps.

Etat constaté à l'opération	Résultat	Autopsie
latérale. 5 plaies intestinales nécessitant 2 résections. Epanchement stercoral.	+ 14 heures après	1 perforation oubliée.
Péritonite, mais *pas de pénétration* (inf. secondaire). Toilette.	G	
perforations du côlon et de l'intestin grêle. Toilette.	+ 24 heures après	
Pas de lésions.	G	
Plaie double de l'estomac et du intestin. 4 plaies int. grêle. Sutures, lavage. Péritonite localisée gauche, lavage.	G	
semi-lunaire g. Perforation du sang et matières fécales. Sutures.	G	
comme pour la ligature de iliaque. Abcès intra-péritonéal contenant des débris de ténia. Epiploon accolé. Au fond de l'abcès, perforation du côlon. Suture. Hémorragie 15me jour par la circonflexe iliaq.	G	

Nos	Opérateur	Sexe, Age	Arme, Calibre	Temps écoulé avant l'opération	Etat général et loca
8.	GABSCEWICZ SCHRŒTER *Archiv f. kl. Chir.* 1896.	H, 44	Revolver	4me jour	Vomissement de sang. P au niveau du 5me esp intercostal g. près du s num.
9.	Id.	H, 22	Revolver 9 mm.		Vomiss. de sang, pouls p Plaie d'entrée sous la côte dans la ligne mam Sortie en arrière entre 11me et 12me côtes, à 3 de la colonne. Zone ty panique dépasse le foie
10.	HACKENBRUCH *Deutsche Zeitschr. für Chirurgie,* XXXVIII, p. 435, 1894.	H, 18	Revolver 6 mm.	12 h.	4 travers de doigt au-dess de l'ombilic et 3 à gauc Peritonite.
11.	HARTMANN *Revue de chirurg.*				Sans symptômes marq
12.	HOUZEL *Union médic.*, 15 décembre 1892.	F, 22	Flobert 6 mm.	3 jours	Plaie à 2 travers de doig g. de la ligne médiane la hauteur de l'ép. ilia ant. sup., oblique de dans en dehors et de en haut. Demi colla Vomiss., signes d'hém
13.	KALINOWSKI *Petersb. med. Woch.* 1894.				
14.	Id.				
15.	Id.				
16.	KOCHER *Corresp. Blatt f. schw. Aerzte,* 1er févr. 1896.	Enfant	Flobert		Deux des plaies non pé trantes.
17.	KÖRTE *Deuts. med. Woch.* XXI, p. 101, 1894.		Revolver	48 h.	Aucun symptôme. Plaie gion hépatique. Après heures, symptômes de ritonite.
18.	MAYO *Northwest. Lancet*, Févr. 1895.		Fusil, 1 pas		Etat grave, nausées, u sanguinolente. Entrée cm. à gauche de l'ombi
19.	MANLEY *New-York med. Rec.*, 18 juin 1891.				2 1/2 pouces au-dessous mamelon gauche, 5me pace intercostal. La so se dirige en dehors, arrière et en bas. Vom sement de sang.

État constaté à l'opération	Résultat	Autopsie
...e jour laparotomie. Plaie du ...e et de l'estomac. Péritonite.	+ le jour suivant	Péritonite. Plaie du côlon et tête du pancréas.
Sang dans l'abdomen. Paroi post. l'estomac perforée. Suture.	G	
Matières liquides dans l'abdo-...n, 4 perfor. intestin grêle, 2 gros ...stin (S iliaque). Sutures. Toilette à gaze sans lavage. 4 semaines ...ès iléus par bride. Lap. g. ...otomie exploratrice.	G + Péritonite	Une perforation post. de l'estomac méconnue.
...e jour péritonite marquée. Lap. ...iane. A droite poche purulente ...le, à gauche autre poche au fond ...quelle on aperçoit une perfora-...n intestinale.	+ Le soir	
Intestin grêle 5 plaies, côlon ...sverse 1 plaie. Suture, lavage.	G	
Aucune lésion. 5 jours après balle ...due par l'anus.	G	
Blessure lobe gauche du foie, es-...ac, rate, pancréas et diaphragme. ...ures.	+	Péritonite.
Toilette, suture de 7 plaies intes-...les. Plus tard, bride et gangrène ...stinale, suite de péritonite. Ré-...ion de 45 cm. intestin grêle ...uton de Murphy).	G	
Péritonite, épanchement de bile.	+	
Sang et matières intestinales dans ...domen. 2 plaies intestinales. Su-...s. Bless. du rein, tamponnement ...derrière. Ouverture de la plaie.	G	
Cavité pleine de sang et de ma-...es alimentaires. Blessure du foie ...e l'estomac près du cardia.	+ 2 jours après	Perforation post. de l'estomac méconnue à l'opération.

Nos	Opérateur	Sexe, Age	Arme, Calibre	Temps écoulé avant l'opération	Etat général et loca
20.	MERCER *New-York med. Rec.* XLIII, p. 487, 1893.	29	Fusil, 0,32		4 doigts au-dessous du bord costal gauche, 1 ½ pouce de la lig médiane.
21.	MEYER *New-York med. Journ.* 1889, p. 524.				Vomissement sanguinoie
22.	NIMIER *Arch. de méd. et de pharm. mil.* XXVII, Mai 1896.	F, 29	Revolver 11 mm.	20 h.	Entrée mi-distance entre o bilic et ép. iliaque a sup. dr. Pénétration. E bon. 20 heures après p ritonite.
23.	NEWTON *New-York med. Rec.* XLIII, p. 508, 1893.	F, 24	Pistolet Bulldog 0,44		Etat général bon. Entré doigts au-dessous de l'o bilic et à gauche de la lig méd. Balle sortie par l vagin.
24.	PEYROT *Bull. soc. de chir.*, 30 janv. 1895.	H, 28	Revolver	14 h.	Flanc gauche, ligne axilla Collaps. Le lendemain é meilleur, matité fla gauche, nausées.
25.	PONCET *Thèse de Duroselle*, Lyon 1894.	H, 37	Flobert 9 mm. Dist. 60 cm.	16 h.	Au-dessus et à gauche l'ombilic. Pas de vomiss ment. Anxiété. doule locale.
26.	Id.	H, 25	Revolver	26 h.	Vomissements. Etat géné satisfaisant. Temp. 39. Entrée entre le bord d fausses côtes droites l'épine iliaque ant. et su
27.	PATTERSON *Occid. med. times*, Mars 1892.		Pistolet Gros calibre		15 cm. au-dessous du m melon gauche, 4 cm. dedans. Direction en b et en arrière. Au 21 jour péritonite.
28.	ROBINSON *New-York med. Rec.* 1895.		Fusil		Sans symptômes graves.
29.	RAMAKERS *Th. de Duroselle*, Lyon 1894.	H, 15	Revolver 12 mm.		Plaie entre ombilic et a pendice xyphoïde, un p à gauche. Shock, vomis
30.	ROUGIER *Arch. de méd. et de pharm. mil.*, t. XXVII, Mai 1896.		Revolver 7 mm. Distance 4 m.	40 h.	4 cm. au-dessous du sein en dehors de la ligne m millaire. Ventre ballon douloureux. Quelques v missements.
31.	RUHRÆH *New-York med. Rec.* XLVIII, 741, 1895.	13	Revolver 0,22	17 h.	Milieu entre ombilic et ép iliaque ant. sup. Abd men tympanique, dist du, douloureux.

État constaté à l'opération	Résultat	Autopsie
...ation de la paroi ant. de l'esto-..., plaie du mésentère. Forte hé...ragie dans l'abdomen, lésion du ...	+ 22 jours après	Par émaciation, poche suppurée entre foie, diaphragme et épiploon. Perforation de la paroi postérieure de l'estomac, fermée par des adhérences.
Rien si ce n'est une abrasion ...rficielle de la face post. de ...omac.	+ après 15 jours	L'autopsie ne révèle aucune autre lésion.
...méd. Liquide louche, sang dans ...domen. Péritonite locale; plaie ...côlon près de l'iléocœcum, lais-... écouler matières fécales. Su-...s.	+ 5 heures après	Septicémie.
Pas de plaie intestinale. Rainure ...l'iliaque. blessure du rectum et ...in (cloison recto-vaginale).	G	
...latérale gauche. Rate blessée, ré-...ée. Estomac eraflé.	+ 2 jours après	Septicémie.
...médiane et en croix. Pas de ma-...s fécales dans l'abdomen. Deux ...s de l'estomac, laissant passer ...matières alimentaires, 1 plaie ...icule biliaire. Hémorragie d'un ...e par la gastro-épiploïque droite.	+ 56 heures après	Lésion du foie et vésicule perforée de part en part.
...latérale droite. Un peu de sang ...s l'abdomen. Deux perforations ...intestin grêle laissant écouler ...ières fécales, et plaie du mésen-...	G	
(au 21me jour) latérale lombaire, ...s très vaste, drainage, balle dans ...cavité.	G	
Blessure du foie.	+ 3me jour	
...sue de matières fécales. 1 anse ...forée de part en part. Sutures.	+ le lendemain	1 plaie du côlon ascendant méconnue.
...s pleine péritonite. Hémorragie ...blessure du foie. Plaie du côlon ...endant. Durée de l'op. 1 ¼ h.	G	
...médiane. Péritonite, 400 cm.³ de ...uide trouble. 2 perfor. du cœcum ...ssant écouler des matières fécales. ...que gangréneuse sur le cœcum. ...ures; invag. de la partie malade.	G	

Nos	Opérateur	Sexe, Age	Arme, Calibre	Temps écoulé avant l'opération	Etat général et local
32.	Rivet *Arch. de méd. et de pharm. mil.* XXI, 2, p. 118, 1892.		Revolver 11 mm.		9 cm. au-dessous de l'omb lic et à gauche de la lig blanche, direction obliq de haut en bas et de g. dr. Le sondage indiq pénétration. Shock, vo
33.	Schwartz *Bull. soc. de chir.*, 30 janv. 1895.	H	Revolver	48 h.	Flanc droit. Pénétratio Pendant 48 heures au symptôme, puis vomis
34.	Simmons *New-York med. Rec.* XLVIII, 14, p. 491, Octobre 1895.	H, 15	Rifle	32 h.	1 pouce au dessus et à gau de l'ombilic.
35.	Study *Ibid.* 2, p. 67, Juillet 1895.	H, 65	Pistolet 0,22	24 h.	1 doigt au-dessus et 1 gauche de l'ombilic. Sym tômes graves d'hémorr interne.
36.	Sorrentino *Rif. med.* VIII, 147, 1892.	H, 42	Revolver		Hypocondre gauche, lig axillaire antérieure. Pé tration.
37.	Schlatter *Corresp. Bl. für schw. Aerzte*, 5 février 1895.				Région hépatique.
38.	Sorge *Rif. med.* XI, 71, 1895.	H, 22	Revolver		Région hépatique.
39.	Id.	H, 18			9me intercostal gauche ent les lignes axill. post. angulo-scapulaire.
40.	Id.	H, 26	Revolver		Hypocondre gauche.
41.	Square *Lancet* 1891, II, p. 769.	H, 15		28 h.	Collaps. plaie côté gau dans la ligne axilla moyenne, 9me espace i tercostal, à la base poumon gauche. Au bo de 24 h, vomissemen abdomen tendu, doule Pouls 112.
42.	Taylor (Schrœter) *Arch. f. kl. Chir.* 1896.				Sous le rebord cost. gauch L'insufflat. de gaz pro la perforation stomac
43.	Tiffany *Americ. Journ. of med. Assoc.* Mai 1896, p. 551.	H, 39	Pistolet		3 pouces de la ligne médi 2 pouces au-dessous rebord costal droit. Au symptôme.

Note. — Cette dernière observation, recueillie après coup, n'entre pas en ligne compte dans notre bilan, ce qui abaisserait encore légèrement le °/o de la mortalité.

État constaté à l'opération	Résultat	Autopsie
. médiane. Aucune lésion viscé-le.	+ 8me jour	Péritonite. On ne trouve aucune lésion.
6 perforations intestinales, dont du gros intestin.	+	Péritonite.
La balle a traversé le foie et l'es-mac. Hémorragie provenant de stomac, matières alimentaires dans bdomen. Suture, toilette.	G	
méd. Sang et matières fécales s l'abdomen. Blessure de la veine entérique inf. 2 perforations du lon descendant. Suture, toilette. rée 40 minutes.	+ 7 heures après	
Aucune lésion.	G	
re du foie. Hémorragie. Sutures foie au catgut.	G	
cholécystoraphie et entéroraphie.	G en 15 jours	
raco-laparotomie. Résection 10me e. Suture du diaphragme. Inci-n antérieure dans l'hypocondre. ntusion du côlon descendant et essure de la rate ? Toilette.	+ Quelques heures après	
Plaie double de l'estomac. Sang matières alimentaires dans l'ab-men. Sutures.	+ 24 heures après	Blessure de la 10me artère intercostale.
Péritonite, liquide, drainage, toi-te à l'acide borique. Pas de lésions testinales.	G	
2 perforations de l'estomac et du odénum, blessure du mésocôlon du mésentère.	+ Après 34 heures	Péritonite.
Sang et mat. fécales dans l'ab-men. Blessure du foie et vésicule l. 2 perf. de l'estomac. Bless. de piploon. Tamponnement du foie.	G Après fistule biliaire	

IV, A. — Laparotomies pour plaies par armes blanche[s]

Nos	Opérateur	Sexe, Age	Agent vulnérant	Etat général et local
1.	ADLER *Thèse de Paris*, 1892.		Instr. piquant	Issue d'épiploon.
2.	Id. *Thèse d'Adler* de Berlin, 1892.		Couteau	Plaie entre les 11me et 12[me] côtes dr. sur la ligne axil[lai]laire. Hémorragie.
3.	BROCA *Ibid.*	H, 39	»	Aucun symptôme. Plaies hyp[o]condre g. et épigastre. Pr[o]lapsus d'epiploon.
4.	Id.		»	Région épigastrique.
5.	DEMOULIN *Rev. de chir.*, Nov. 1896.	F, 26	»	Etat bon. Plaie de 3 cm. [à] 3 cm. de l'épine iliaque a[nt]. et sup. droite. Hernie d'épiploon.
6.	ESTOR *Bull. soc. de chir.*, 26 janvier 1895.	H, 23	»	Etat satisfaisant. Quelques v[o]missements. Plaie 2 trave[rs] de doigt à gauche de l'ombili[c]
7.	FURGIUELE *Rif. med.* 1893, I, p. 313.	H, 10	»	Milieu de la région côliq[ue] gauche. Prolapsus épiploïque
8.	Id.	H, 23	»	Epigastre.
9.	Id.	H, 18	»	Hypogastre. Epiploon prolab[é] réséqué.
10.	Id.	H, 22	»	Hypocondre. Epiploon prolab[é] réséqué.
11.	GANGITANO *Rif. med.* 1892, VIII, 255.	H, 18	?	Epiploon prolabé. Météorisme Autour de l'ombilic vouss[ure] molle contenant l'intestin (Côlon transverse et épiploon.) Hernie à travers [une] boutonnière péritonéale.
12.	GUINARD *Rev. de chir.*, Nov. 1896.	F	Couteau	Aine gauche. Diagnostic hémorragie.
13.	GULOTTA *Rif. med.* XI, II, p. 171, 1895.	H, 27	»	Région épigastrique. Epiploo[n] prolabé.
14.	Id.	H, 18	»	Partie sup. de la région hypogastrique. Prolap. épiploo[n]
15.	Id.	H, 32	»	Région inguino-abdominale [.] L'exploration prouve la p[é]nétration.
16.	Id.	H, 24	»	Bord costal dr. sur le prolongement de la ligne hemiclaviculaire. Etat général grav[e]
17.	Id.	H, 25	»	Limite inf. dr. de l'épigastre Pénétration.
18.	Id.	H, 12	»	Mésogastre. Omentum prolab[é] Etat alarmant.

prolapsus intestinal (instruments tranchants ou piquants).

État constaté à l'opération	Résultat	Autopsie
...dissement de la plaie. Aucune ...ion.	G	
...co-laparotomie. Suture d'une ...ssure du foie.	G	
Hémorragie du foie incoercible, ...re, cautérisation, tamponnement.	+	Hémorragie.
Lésion du foie, suture catgut ; 2 ...es plaies intestinales suturées.	+	Hémorragie.
...ement jusque dans l'abdomen. ...ots. Plaie incomplète du cœcum, ...g en petite quantité dans le petit ...in.	G	
...érale. Blessure du côlon descen-...t. Hémorragie d'une artère épi-...que. Opération 11 heures après ...ident.	G	
...issement de la plaie. 1 blessure ...intestin grêle. Sutures.	G	
Pas de lésions viscérales.	G	
Rien.	G	
...issement de la plaie. Rien.	G	
...issement de la plaie. Aucune ...n viscérale.	G	
...ative ; 2 perf. intest. grêle. ...e déchirure mésentère, avec ...rragie grave.	G	
Rien.	G	
Hémorragie de la mésaraïque. 4 ...ns intest. Sutures. Résection ...lon.	G	
Rien.	G	
...morragie provenant d'une lésion ...ie. Pas de lésions intestinales.	+ 33 jours après	Pneumonie.
Pas de lésions intestinales. Bles-... du foie. Suture.	G	
... plaies intest. grêle. Sutures.	G	

N°	Opérateur	Sexe, Age	Agent vulnérant	Etat général et local
19.	GULOTTA *Rif. med.* XI, II, p. 171, 1895.	H, 28	Couteau	Région sup. dr. mésogastre. Péritonite.
20.	Id.	H, 16	»	Rég. inguino-abdomin. gauche. Exploration.
21.	Id.	H, 31	»	Epigastre. Prolapsus épiploon.
22.	Id.	H, 30	»	Mésogastre. 3 cm. à droite de l'ombilic.
23.	HARTMANN *Thèse d'Adler*, 1892.	F, 62	»	Quelques symptômes peu graves; 2 vomissements.
24.	HEATON *Brit. med. Journ.*, Avril 1891.	H, 16	»	Côté gauche entre 8me et 9me côtes, plaie de 1 1/2 cm. de long. Prol. épiploon. Collapsus
25.	JONES *Lancet*, Mai 1894, p. 1132.	H, 18	»	Plaie au dessous du rebord costal dr.
26.	Id.	H, 11	Empâlement	Shock.
27.	KRÖNLEIN *Corresp. Blatt für schweiz. Aerzte*, 1er février 1890.	H, 23	Couteau	Région iliaque droite. Le blessé a marché depuis l'accident. Prolapsus intestin. Réduction sans exploration par un médecin, puis transport à l'hôpital. Vomissements. Collapsus
28.	Id.	H, 22	»	Région iliaque gauche. Prolapsus épiploon. Vomissements. Collaps.
29.	MAROCCHI *Gazetta deg. Ospit.* XIII, 68, 1889.	H, 19	Couteau, 3 coups	Plaie 8 cm. rebord costal gauche. Prolapsus de l'épiploon. Hémorragie.
30.	Id.	H, 54	Couteau, 2 coups	Plaie sur la ligne axill., 4 travers de doigt au-dessus de l'épine il. ant. sup. dans le flanc. Sondage.
31.	MESINI *Lo Sperimentale* 1892, XLVII, p. 386.	H, 38	Couteau	Shock. Région épig. g., sous rebord costal. Pouls 100. Pas de vomissements. Mat. alim. par la plaie.
32.	Id.	H, 26	»	1 plaie près crête iliaque gauche, 1 à 2 cm. à g. de l'ombilic. Pas de signes de lésions viscérales, anémie grave. La seconde plaie seule pénétrante.
33.	MERCER *New-York med. Rec.* XLIII, p. 487, 1893.	H, 36	»	Plaie à 1 pouce de la ligne médiane, milieu entre ombilic et appendice xyphoïde, pénétrante. coups dans la poitrine.

...at constaté à l'opération	Résultat	Autopsie
...e de l'estomac (8 mm.) au ni- ...de la grande courbure. Suture.	+ Après 56 heures	Plaie de la paroi post. méconnue.
	G	
...laie du côlon. Suture, au 8me ... crise épileptiforme.	G	
	G	
...édiane, exploration. 7 ½ h. ... l'accident.	G	
... verticale au-dessous du rebord ... Résection de l'épiploon. Bles- ... superficielle estomac, suture de ... du diaphragme.	G	
...émorragie profuse. Lésion du ... Lavage.	G	
...s de lésions intest. Perforation ... diaphragme. Lavage.	G	
... après lap. Liquide fibrineux ... odeur fécale. Agrandissement ... plaie. 2 perforations intest. ...res, toilette. On a remarqué le ...pus de la muqueuse intest. au ... des 2 plaies.	G	
...ssement de la plaie 9 h. après ...dent. Ecoulement fécaloïde. 2 ...s de l'S iliaque. Prolapsus de la ...euse. Sutures, toilette.	G	
...ssement. Aucune lésion. Ré- ...n. Suture.	G	
...parallèle au Poupart 1 plaie ...t. Suture.	G	
...plaies estomac près petite cour- ... Rameau inf. de la coronaire ...hique blessé. Opér. 1 heure	G	
...rfor. de l'estomac, pas de con- ...stomacal dans l'abdomen, ni de ...intest. Op. peu d'heures après ...dent.	G	
...gie. Lésion du lobe dr. du ...difficilement arrêtée.	+	Plaie du cœur.

Nos	Opérateur	Sexe, Age	Agent vulnérant	Etat général et local
34.	MENDÈS *Rev. de chir.*, Octobre 1896.	H, 22	Couteau	Flanc gauche, 4 travers de doi de l'ombilic, sur la ligne alla de l'ombilic au milieu du li de Poupart. Prolapsus ép ploon. Shock intense. Vo missements.
35.	MARKOË *New-York med. Jour.* t. II, Déc. 1892.	H, 22	»	Au-dessus de l'ombilic. Ép ploon prolabé.
36.	Id.	H	6 coups de cout. de cordonnier	2 coups région ombilicale pénetrants. Epiploon pro blessé.
37.	BRIDDON *Ibid.*	H, 37	Op. de suite	Plaie thoraco-abdominale. Pr lapsus épiploon. Shock.
38.	STIMSON *Ibid.*			
39.	DANDRIDGE *Ibid.*	21		Shock.
40.	Id.	H, 44		Plaie petite. Shock.
41.	MUMFORD *Bost. med. Journ.* T. II, Juillet 1895.	25	Couteau	Hernie épiploïque.
42.	WASSILIEF *Ibid.*	H, 30	»	Shock.
43.	Id.	H, 20	»	Plaie côté droit, pénétration travers la plèvre et le foie.
44.	Id.	63	Couteau Peu d'heures	Région épigastrique, hernie ép ploïque.
45.	Id.	H, 40	Couteau	Epigastre. Hernie épiploïque Aucun symptôme.
46.	ZEIDLER *Ibid.*	16	Couteau, 1 heure	Hypocondre dr. Hémorragi plaie de 5 cm.
47.	Id.	10	Couteau, 1 ½ h.	Région épigastrique. Hernie ép ploïque.
48.	STIMMSON *Ibid.*	18	Peu d'heures	Région ombilicale. Anemie.
49.	KELLER *Ibid.*	22	Aiguille, 2 heures	Région ombilicale. Vomis ments. Douleur intense.
50.	GANN *Ibid.*		Harpon, 28 h.	Région épigastrique. Signes d'a némie.
51.	MADELUNG *Ibid.*	39	Empâlement 40 h.	Bless. scrotale. Hernie de l'é ploon, du niveau de l'ouv abdom. dans l'hypocond
52.	HALSTED *Ibid.*	23	Couteau, 2 heures	Hypocondre dr. Pas de shoc Insufflation négative.

État constaté à l'opération	Résultat	Autopsie
4 h. après sur la ligne médiane, 00 cm.³ de sang. 9 plaies de l'intestin grêle, une intéressant presque toute la circonférence et le mésentère p. 3 cm., avec forte hémorragie, une intéressant la moitié de la circonférence, à 16 cm. plus bas, une prenant la moitié de la circonférence de l'iléon, 10 cm. Sutures.	G	
ction 2 heures après. Agrandissement de la plaie, pas d'autres lésions.	G	
ration de la cavité. Pas d'autres ions.	G	
de suite. Réduction. Suture.	G, péritonite pendant 5 jours	
s intestinales. Sutures.	+	Péritonite.
s int. grêle, 2 mésentère, sang s l'abd. Irrigation. Drainage.	G	
in étranglé sous la peau par l'ouverture péritonéale. Réduction apparente.	+	Péritonite, 1 plaie jéjunum méconnue.
ssement de la plaie, aucune lésion stinale, excision épiploon.	G	
Blessure de l'intestin grêle, avec avasation de matières fécales et . Sutures. Lavage.	G	
du foie, élargissement de la plaie, ponnement à la gaze iodoformée.	G	
ssement de la plaie. Hémorragie.	G	
éduction.	+	Péritonite. Blessure du côlon. Extravasation.
foie. Cautérisation.	G	
ssement de la plaie. Blessure du Hémorragie. Cautérisation. Réduction épiploon.	G	
plaies de l'int. grêle, blessure épiploon et du mésentère. Sang.	G	
éd. Blessure intestin grêle. ure omentum et mésentère.	G	
éd. Blessure du foie. Irrigation. dans l'abdomen.	G	
rticale latérale. Réduction épi-...	G Suppuration	
tion épiploon. Elargissement de plaie et exploration. Irrigation.	G	

Nos	Opérateur	Sexe, Age	Agent vulnérant	Etat général et local
53.	HALSTED *Ibid.*	26	Couteau, 1 heure	2 coups; ombilic et épigastre hernie épiploïque.
54.	Id.	50	Couteau, 2 heures	Omb. Pas de hernie ni de shock
55.	LOWE *Ibid.*	24	Couteau Peu d'heures	Ombilic. Hémorragie, ex-rava sation fécale, pas de shock
56.	SCUDDER *Ibid.*	22	Couteau, 2 heures	3 doigts au-dessus et à gauch de l'ombilic.
57.	Id.	28	Stylet, 3/4 heure	Côté gauche, 4 doigts de l'ap pendice xyphoïde.
58.	G. NINI *Rif. med.* X, 1894.	H. 30	Couteau	Plaie dans le 7me espace inter costal, ligne axillaire ant rieure, long. 3 cm., péné trante. Douleurs abdominal
59.	Id.	H, 25	Couteau, 2 coups	1er, flanc gauche, ligne axill antérieure, long. 3 cm. 2 10me intercostal, ligne axill. antérieure, long. 4 cm., péné
60.	OMBRÉDANNE *Bull. soc. anat.* IX, p. 498, 1895.	H	Canne à épée 10 h.	Abdomen.
61.	PICQUÉ *Bull. soc. chir. de Paris*, 30 oct. 1895.	H	Couteau	Prolapsus épiploon. Réductio Péritonite.
62.	REBOUL *Ibid.*, 30 janv. 1895.	H, 44	Tranchet, 3 h.	Région épigastrique Etat bo
63.	ROCHARD *Ibid.*, 27 janv. 1894.	H	Couteau, 2 coups	1er, région cœcale. 2d, au mili de l'abdomen. Vomissement Météorisme. Etat général bo
64.	REPETTO *Anale del circulo med. argentino* 1893.	H, 33	Couteau	Sous les côtes à gauche, lig parasternale. 1 h. après v missements sang et matièr alimentaires. Pouls petit.
65.	Id.	H, 27	Couteau, 2 heures	Plaie 4 travers de doigt au-d sous ombilic. Vomissem. m alim. Epiploon prolabé. Sig d'hemorragie interne
66.	SORGE *Rif. med.* XI, p. 71, 1895.	H, 18	Couteau	Région iléo-inguinale gauc de 2 cm. profond.
67.	Id.	H, 17	»	Flanc gauche, 4 cm., pénétr.
68.	Id.	H, 18	Couteau, 24 h.	Plaie 1 cm. à gauche de l'o bilic. Péritonite généralis
69.	Id.	H, 22	Couteau	Hypocondre gauche, 1 cm. p fonde. Prolaps. épiploon.
70.	Id.	H, 23	»	Sous l'arc costal gauche, en ligne papillaire et axill ant., 1 cm. pénétrante.
71.	SCHÖNWERTH *Münchner med. Woch.* XLII, p. 815, 1895.	H, 24	»	Côté gauche, 9me espace int costal, ligne axill. postérieu Hernie épiploïque. Auc. sy tôme grave. Pneumothor

État constaté à l'opération	Résultat	Autopsie
…issement et exploration. Rien.	G	
…ration.	G	
…onnière de l'intestin grêle. Elar…ssement de la plaie. Irrigation.	G	
…ure épigastrique, pas de sang dans …bdomen, aucune lésion.	G	
…ure du foie. Suture hépatique.	G	
…co-lap. Résection 3me côte, 10 cm. …foration face postérieure de l'es…ac. Suture du diaphragme.	G	
…co-lap. Résection 11me côte. In…ins sans lésions. Hémorragie du …o-côlon.	G	
…2 plaies intestin grêle, 3 du mé…tère.	+	Péritonite, 1 seule plaie pénétrante.
Ligature d'une artère épiploïque …uture d'une perforation du côlon.	G	
…latérale. Pas de lésions.	G	
…ons-ombilicale. 2 plaies cœcum, …ant sortir matières fécales et gaz. …, toilette sèche. 2me incision sus-…ilic. montre que tout est intact.	G	
…atérale. Plaie estomac, paroi ant. …de matières alimentaires dans …domen. Suture.	G	
2 plaies mésentère. Pas de plaies …tinales.	+ 40 heures après	2 plaies estomac. Pas de péritonite marquée.
2 plaies intestin grêle, blessure …a circonflexe iliaque.	G	
Plaie de l'estomac, blessure de la …ro-épiploïque. Suture.	G	
Exudat. puant. 2 plaies intest. …e et du mésentère.	+	
Aucune lésion. Résection épipl.	G	
Aucune lésion.	G	
… parallèle au rebord costal. …une lésion. Sut. du diaphragme.	G	

N°s	Opérateur	Sexe, Age	Agent vulnérant	Etat général et local
72.	SORGE *Rif. med.* XI, p. 71, 1895.	H, 57	Couteau	Grave hémorragie interne.
73.	Id.	H, 11	»	Hypoc. gauche. Hernie sou cutanée épiploon et intesti
74.	Id.	H, 51	»	Hypocondre gauche sur la lign mamillaire. Pénétration.
75.	Id.	H, 67	»	Hypocondre gauche 1 1/2 cm. d long, profonde.
76.	Id.	H, 30	»	Quadrant inf. gauche de l'abd men, long. 3 cm. Prol. épi
77.	Id.	H, 33	»	10me espace intercostal, lig axillaire post., long. 2 cm.
78.	SORRENTINO *Rif. med.* VII, p. 149, 1892.	H, 30	»	Région épigastrique.
79.	Id.	H, 16	»	Région hypogastrique. Prolap épiploon.
80.	Id.	H, 35	»	Hypocondre dr. Prolaps. épi
81.	Id.	H, 19	»	Hypocondre gauche, long. 2 c Pénétration.
82.	Id.	H, 30	»	Hypocondre droit, long. 3 cm pénétrante. Epiploon prolab
83.	Id.	H, 22	»	Ombilic. Epiploon prolabé.
84.	Id.	H, 27	»	Epigastre, long. 2 cm., épiplo prolabé.
85.	Id. *Rif. med.* 1892, p. 235.	H, 15	»	Hypocondre gauche, long. 3 c Prolaps. épiploon.
86.	SORGE *Ibid.*	H, 27	»	Hypogastre. Pénétration.
87.	Id.	H, 42	Couteau 24 heures après	Epigastre. Vomissement san Etat grave.
88.	Id.	H, 26	Couteau	Epigastre, un peu à gauch Anémie grave.
89.	SODO *Rif. med.* VIII, p. 294, 1892.	H, 10	Couteau, 1/2 heure	Epigastre.
90.	Id.		Couteau, 1/4 heure	Région iliaque gauche.
91.	Id.	H, 12	Couteau, 3 heures	Région iliaque gauche, lon 2 cm.
92.	Id.	H, 24	Couteau, 2 coups	1er, hypocondre gauche. 2 région iliaque gauche.
93.	Id.	H, 42	»	Epigastre. Anémie.
94.	W. SZTEYNER (SCHRŒTER) *Archiv f. klin. Chir.* 1896.	H, 26	Débris de syphon 2 heures	Côté gauche, 1 doigt au-dess du rebord costal, vomisse
95.	SCHLATTER *Corresp. Blatt für schw. Aerzte*, 15 février 1895.		Instr. piquant	4me espace intercostal. Prola épiploon.

État constaté à l'opération	Résultat	Autopsie
Sang en grande quantité.	+ 36 heures après	Pas d'autopsie.
Résection épiploon.	G	
Pas de lésions viscérales. Lipome épiploïque.	+	Myocardite, longtemps après.
Plaie de l'estomac. Blessure du ...e. Sutures.	G	
Aucune lésion. Résection épipl.	G	
...co-lap. Résection 11me côte. ...ie de la rate, suture. Suture du ...phragme.	G	
...dissement de la plaie. Aucune ...sion.	G	
Résection épiploon. Aucune lésion.	G	Malgré symptômes d'iléus.
Résection épiploon. Aucune lésion.	G	
Rien.	G	
Résection épiploon.	G	
2 plaies intestin grêle.	+ 43 h. après	Catarrhe aigu du tractus intest.
Rien. Résection épiploon.	G	
Rien.	G	
1 plaie intestin grêle Epiploon ...se réséqué. Toilette.	G	
Rien.	G	
Rien.	G apr. pneumonie	
Rien. Résection épiploon.	G	
6 plaies intest. grêle, laissant ...ler mat. fécales.	G	
4 plaies intest. grêle, laissant ...ler matières fécales dans la fosse ...que. Suture, lavage.	+ après 15 jours	Septicémie. 1 suture a cédé.
...e lésions viscérales. Résection ...ploon.	G	
...e du foie, tamponnement.	G	
Une plaie paroi ant. estomac. ...re. toilette.	G	
...e la plèvre, rate et diaphragme. ...osition par la cavité pleurale. ...re du diaphragme.	G	

Nos	Opérateur	Sexe, Age	Agent vulner.	Etat général et local
96.	TERRIER *Thèse d'Adler*.		Couteau	Ombilic.
97.	Id.		Couteau, 6 h.	Hypocondre, pénétrante (so dage) plaie dans la ligne m millaire, 2 travers de doi au-dessous des fausses côt g. et 11 cm. en haut et e dehors de l'ombilic.
98.	Id.	H, 25	»	Hernie épiploïque. Pas de sym tômes abdominaux.
99.	Id.		»	Sans symptômes. 2 travers d doigt au-dessous des fauss côtes, sur la ligne mamillair Pénétr. prouvée par sondag
100.	THAYER *Boston med. Journ.* Déc. 1895, p. 558.	H, 26	Outil	Au-dessous de l'ombilic, au bo du grand droit. Prolaps. ép ploon. Shock. Hémorragie
101.	TURAZZA *Rif. med.* XI, p. 226, 1895.	H, 24	Couteau	2 coups épigastre, 1 plaie n pénétrante, l'autre pénétrant en dedans du cartilage de l 10me côte. Vomissements.
102.	Id.		»	10me espace intercostal. Prolap épiploon.
103.	TURETTA *Rif. med.*, 30 octobre 1895.			8me espace intercostal gauche les mat. alimentaires sorten à chaque respiration par l plaie.
104.	VIRDIA *Rif. med.* XI, Nov. 1895.	H, 19	Couteau	Flanc gauche. Prolapsus épip
105.	Id.	H, 21	»	Région iliaque droite.
106.	Id.	H, 40	»	Hypocondre gauche.
107.	Id.	H, 50	»	Région épicolique. Prolaps épiploon.
108.	Id.	H, 20	»	Bord costal de la 12me côte, 5 cm. de la colonne. Pénét
109.	Id.	H, 18	»	Région ombilicale droite. Pén tration.
110.	Id.	H, 25	»	Région iliaque gauche, lon 1 cm., pénétrante.
111.	Id.	H, 40	»	Hypocondre droit, long. 2 c
112.	ZIEGLER *Münchner med. Woch.* XXXVIII, 47, 1892.	H, 26	Couteau, 3 coups	Prolaps. épiploon. Pas de sym tômes. Peu après, périton

État constaté à l'opération	Résultat	Autopsie
., exploratrice. Rien.	G	
., Rien.	G	
On ne trouve rien.	+	Péritonite. 1 plaie intest. méconnue. Pas de mat. dans l'abd.
., Rien.	G	
Sang dans l'abdomen. Plaie du ...n près du foie. Un peu de mat. ...les par la plaie. Suture, lavage. ...rée de l'opération 1 h. 10.	G 15 jours	
... méd. Pas de lésions intest. Blessure d'une veine hépatique, tamponnement au niveau du ligament hépato-duodénal.	G	
... de lésions viscérales. Suture diaphragme.	G	
...tion de la 9me côte. Plaie de la ... postérieure de l'estomac au niveau de la grande courbure. Lap. de contrôle et toilette. Pas de matières alimentaires dans l'abdomen.	G	
... de lésions intestinales. Hémorragie de l'épiploon. Toilette.	G	
...dissement après sondage. Intestins intacts.	G	
...dissement après sondage. Intestins intacts.	G	
...dissement après sondage. Résection épiploon. Intestins intacts.	G	
...dissement. Pas de lésions. Hémorragie veineuse périnéale.	G	
...ne lésion intest. Hémorragie de l'épiploon.	G	
...dissement. Pas de lésions.	G	
... du foie.	+	Péritonite, perforation de l'estomac méconnue.
1 anse grêle traversée de part en part, 1 plaie sur une 2me anse, sur ... 3me, plaie incomplète (séreuse musculaire). Ecoulement de mat. ...les par les perforations. Suture. Toilette.	G	

IV, B. — Plaies de l'abdomen par armes blanches, ave

Nos	Opérateur	Sexe, Age	Agent vulnérant	Etat général et local
1.	ADLER *Thèse de Paris*, 1892.		Tesson de bout.	Prolapsus anse intestinale.
2.	AMANTI *Rif. med.*, Juin 1893.	H	Couteau, 10 coups	Plaie sur la ligne axillaire mé diane, à travers le 8me espac intercostal dr. Epiploon pro labé, avec une anse intest.
3.	ARCELASCHI *Il Morgagni*, Mai 1892.		Couteau	Prolapsus d'une anse intest.
4.	Id.		»	Cas analogue.
5.	BOIFFIN	H	»	
6.	BLANQUINQUE *Gaz. hebd.*, Mars 1896.	H, 47	»	Prolapsus anses intest. par un large plaie, à droite de l ligne méd. au-dessus du ni veau de l'ombilic. Intestin sectionné jusqu'au mesentère
7.	GULOTTA *Rif. med.* XI, p. 171, 1895.		»	Epigastre. Large hernie du cô lon transverse.
8.	Id.	H, 63	»	Mésogastre au-dessus de l'ombi lic. Issue de 30 cm. intest grêle. 2 plaies intest.
9.	Id.	H, 3	»	Hypocondre dr. Hernie du côlon ascendant.
10.	GWATKIN *Brit. med. Journ.*, Avril 1894, p. 910.	H, 7	Morceau de faïence	Plaie de 3-4 pouces au nivea de l'ép. il. ant. et sup. Pro trusion de l'intest. grêle bless Collaps.
11.	ISTOMIN *Petersb. med. W. Russ. med. litt.* 7, 1894.		Couteau	Prolaps. du côlon blessé.
12.	KALINOWSKI *Petersb. med. Woch.* 1894.		Coup de corne	Eventration.
13.	KARCZEWSKI *Centralblatt f. Chir.* 1894, n° 4, p. 80.		Arme blanche	Prolapsus intest. avec blessur
14.	Id.		»	Id.
15.	Id.		»	Id.
16.	KLEINBERG *Petersb. med. Woch.* n° 1, XII, 25, p. 221.		Coup de corne	Eventration.
17.	KUCHTA *Wiener klin. Woch.* XLIII, 1893.	H, 50	Couteau	2 plaies abdomen. Prolaps épipl.
18.	LASSALLE *Montpellier méd.*, 9 janvier 1892, p. 26		»	Protrusion intest. de 80 cm plaie au-dessous de l'ombilic

...psus intestinal (instruments tranchants ou piquants).

...at constaté à l'opération	Résultat	Autopsie
...dissement de la plaie. Pas de ...ons viscérales.	G	
...tion de la 8me côte (8-10 cm.). ...domen plein de mat. stomacales, ...de la paroi post. de l'estomac. ...re. Toilette.	G	
...otomie.	+ 48 h. après	Aucune lésion intest.
Id.	G	
...s intestinales.	+	Péritonite.
...tion intestinale, bouton de Mur- ... 19 jours après, fistule stercorale.	+ 26 jours après	Pas d'autopsie.
	G	
...otomie.	G	
...dissement de la plaie. Réduction.	G	
... et réduction.	G	
...e.	G	
... plaies intest.	G	
...otomie.	G	
Id.	G	
Id.	+	
... lésions intest.	G	
...tion 12 h. après. Sutures.	G	
...dissement de la plaie. Suture de ...laies intest.	G	

Nos	Opérateur	Sexe, Age	Agent vulnérant	Etat général et local
19.	MACLAUD *Arch. de méd. nat. et col.*, Sept. 1895.		Couteau	Plaie au niv. de l'anneau in droit longue de 16 cm. en Prolaps. intest. sans lésion
20.	MAROCCHI *Gaz. degli Ospit.* XIII, 68, 1889.	Enfant 4 ans	Empâlement	Prolaps. intest. sans lésions.
21.	Id.	H, 50	Stylet	Région ombilicale, anse intes prolabée.
22.	LINOLI *Lo Sperimentale*, XLIX, 1895.	H	Couteau	Issue d'intest. grêle avec 2 plaie 1 plaie mésentère. Etat de co laps. grave. Le blessé av marché après l'accident.
23.	MERCER *New-York med. Rec.* XLIII, p. 487, 1893.	29	»	Plaie 2 pouces de long, située mi-distance entre ombilic épine iliaque ant. sup. Inte tin prolabé avec 2 plaies larg et une incomplète, plaie d mésentère.
24.	MONKS *Boston med. Journ.* CXXXIII, 4, p. 87, 1895.	H, 34	Couteau de poche	Région iliaque droite. Prolaps d'intestin et épiploon. Pl intest. laissant écouler m fécales. Etat bon.
25.	MARKOË *Ibid.*, II, Déc. 1892.		Stylet	Plaie 2 pouces sur 3. Intest prolabé blessé en plusieu places. Etat bon.
26.	Id.	H, 23	Canif	Shock. Au-dessous de l'ombil Intestin prolabé (8 pouc avec une blessure. Vomis ments.
27.	HARTLEY cité par MARKOË *Ibid.*, II, Déc. 1892.	Enfant	Empâlement Opéré de suite	Prolapsus intest. contusion Sympt. d'hémorragie inte
28.	RICKENBACH *Ibid.*	39	1 h.	Protrusion intestin grêle.
29.	HARRINGTON *Ibid.*	13	De suite	Prolapsus omentum, blessé.
30.	LYNDON *Ibid.*	13	»	Prolapsus intestin. Shock.
31.	MARKOË *Ibid.*	49	14 h.	Prolapsus épiploon. Shock.
32.	Id.	23	2 h.	Prolapsus intestin. Shock. V missements.
33.	DONNELLY *Ibid.*	9	1/2 h.	Empâlement. Prolapsus inte
34.	VENKATASWAMI *Ibid.*	6	5 h.	Prolapsus côlon et épiplo blessé. Shock.
35.	PRIDDY *Ibid.*	Adulte	1/2 h.	Prolapsus intest. Shock lé
36.	OLIVER *Ibid.*		Couteau	

État constaté à l'opération	Résultat	Autopsie
Sutures.	G	
…ection. Réduction.	G	
…ndissement de la plaie. On trouve …e 2me anse avec une perforation …ssant écouler sang et mat. fécales. …tures.	G	
…en de la cavité, pas de matières …est., ni de sang. Sutures.	G	
…ragie considérable.	G	
…ction. Sutures.	G	
…ction. Sutures. Pas d'autres lésions …s la cavité.	+ après 45 jours	Péritonite septique.
…. Réduction. Il y avait incarcé…ion à travers la plaie péritonéale. …amen de la cavité, pas d'autres …ions. Op. 1 heure après.	G	
…tion de suite. Contusion intesti…le. Blessure de l'artère épigas…que. Ligature.	G	
…jéjunum 2 ½ pouces long. Su…res.	G	
…tion. Sutures.	G	
…ure de l'intestin. Sutures.	G	
…ure omentum. Suture, irrig.	G	
…ure intest. grêle. Etranglement. …tures.	G	
…dissement de la plaie. Rien.	G	
…tion épiploon.	G	
…ies intest., une du mésentère. …morragie.	+	
…ieurs plaies fines de l'intestin.	+	Etranglement dans la plaie péritonéale.

N°s	Opérateur	Sexe, Age	Agent vulnérant	Etat général et lo
37.	ZOEGE-MANTEUFFEL cité par MUMFORD *Boston med. Journ.* II, 1895.	17	Peu d'heures	Hernie intest. grêle et test.
38.	Id.	24	12 heures	Hypoc. gauche. Hémorr.
39.	Id.	24	Couteau	Hypoc. gauche. Herni
40.	SMITH *Ibid.*	25	»	Lombes gauches. Protr côlon descend. Sho fécale dans la plaie.
41.	SCHRAM *Ibid.*	4	»	Région ombilicale. He l'épiploon.
42.	WARING *Ibid.*	12	»	Région ing. dr. Herni grêle. Shock.
43.	LOWE *Ibid.*	10	Coup de corne Peu d'heures	Côté droit. Hernie inte Cavité thoracique Pas de shock.
44.	DAVIES-COLLEY *Ibid.*	8	Couteau Peu d'heures	Région inguinale gau pouces. Hernie inte Pas de shock.
45.	MADELUNG *Ibid.*	24	Empâlement 10 jours	Entrée par le scrotum, jet sous-cutané, plai néale dans l'hypoc. intest. sous-cutanée. sans symptômes.
46.	JAMESON *Ibid.*	55	Coup de corne 19 heures	Région ombilicale, 2 p long. Collaps. Herni tomac et intestin.
47.	VOSS *Ibid.*	24	Couteau, 1 ½ h.	Hernie intestin grêle.
48.	Id.	14	Couteau, 1 heure	4 coups, 2 dans l'abdo hernie, 1 dans la rat le poumon. Collapsu
49.	SCUDDER *Ibid.*	25	Couteau, 2 heures	4 ½ doigts au-dessous d 3 ½ au-dessus de l'é sup. Prolapsus épipl
50.	REBOUL *Rev. de Chir.*, Nov. 1896.	Enfant	Tesson de bout. ¾ h.	Large plaie dans le flan Hernie intestin grêle.
51.	SERENIN *Petersb. med. Woch. Russ. Litt.* I, 1894.		Couteau	Prolapsus intest. blessé
52.	SORRENTINO *Rif. med.* VIII, 149, 1892.		Couteau 6 heures après	Ombilic. Issue d'un mé test. grêle blessé en Suture et réduction cile.
53.	Id. *Ibid.* 1892, p. 235.	H, 32	Couteau	Région iliaque gauche. d'une anse intest. de 2 blessures de 3 e Etat grave.
54.	SCHLATTER *Corresp. Blatt für schw. Aerzte.* 15 février 1895.		Instr. piquant	Prolaps. épiploon et gros (côlon transverse).

...tat constaté à l'opération	Résultat	Autopsie
...rations côlon descendant. Sang. ...gation, sutures.	G	
	G	
	G	
...hargie. Suture du côlon. Irriga-...n.	G	
...e lésion. Excision de l'épiploon. ...ation.	G	
...perf. intest. Irrigation, sutures ...s élargissement de la plaie.	G	
...e lésion intest. Irrigation.	G	
Irrigation. Elargissement de la ...	G	
...paroi abdominale.	+	Péritonite.
Irrigation. Elargissement de la ...	G	
...ssement de la plaie. Rien.	G	
...rragie.	+ 24 heures	Hémorragie.
...oon. Rien.	G	
...ssement de la plaie. Pas de ...s viscérales. Début de périto-...	G	
...tion. Suture.	G	
...re, mal faite, nécessite la résec ...de l'intestin lésé.	+ 40 heures après	1 perforation intest. méconnue.
...ssement. 2 autres blessures de ...stin. 23 du mésentère, forte ...rragie.	+ le lendemain	Péritonite.
...re profonde du foie. Suture.	G	

Nos	Opérateur	Sexe, Age	Agent vulnérant	Etat général et local
55.	SODO *Rif. med.* VIII, p. 294, 1892.	21		Flanc droit. Sympt. d'hémor
56.	TIPJAKOF *Centralbl. f. Chir.*, XIX, 1892.	F	Couteau	Au-dessous de l'ombilic, énorm prolaps. intest.
57.	TURAZZA *Rif. med.* XI, 226, 1895.	H	»	Quadrant inférieur gauche d l'abdomen, 5 cm. Prolapsu d'une anse.
58.	Id.		»	Même région. Prolaps. intest grêle sans lésions.
59.	Id.	H, 15	»	Section complète de l'intestin
60.	Id.		Piquet	Quadrant inf. droit de l'abd Protrusion d'une anse.
61.	VIRDIA *Ibid.*, XI, Nov. 1895.	H, 27	Couteau	Région iliaque gauche. Prolap sus intestin blessé 40 cm avec 4 plaies.
62.	Id.	H, 21	»	Région rénale droite. long. 2 cm prof. 8 cm. Hémorr. rénale
63.	WANACH et VON SCHRENK *Petersb. med. Woch. Russ. méd. litt.*, 1894.		»	Grande plaie avec énorme pro lapsus intestinal.

IV. — CONCLUSIONS.

En présence d'une plaie de l'abdomen par coup de feu ou par arme blanche :

1. On cherchera à s'assurer par l'agrandissement et l'exploration de la plaie, s'il y a ou non pénétration. S'il y a pénétration ou *qu'on reste dans le doute,* on recourra immédiatement à la laparotomie exploratrice, qui seule renseignera d'une façon certaine, sur la nature et la gravité des lésions ;

2. On ne peut pas, *d'après les symptômes*, conclure s'il y a perforation de l'intestin ou non, les symptômes de péritonite pouvant accompagner des cas légers, et manquant au début dans maints cas à lésions intestinales multiples;

3. Les signes certains de perforation intestinale sont très exceptionnels (fistule, balle évacuée, etc.);

4. La laparotomie exploratrice est sans danger;

5. La guérison spontanée des perforations de l'intestin sans péritonite septique est une rareté, observée peut-être dans quelques cas et dans des conditions très favorables, mais sur

Etat constaté à l'opération	Résultat	Autopsie
?lessure du rein, suture.	G	Sans symptômes urinaires.
?grandissement de la plaie. Blessure de l'intestin grêle et du mésentère. Contenu intestinal dans l'abdomen. Résection intestinale.	G	
?éduction.	G	
?éduction.	G	
?grandissement de la plaie. Hémorr.	+	
?ne plaie perforante et une superficielle de l'intestin. Suture, toilette.	G	
?grandissement. Sutures, toilette.	G	
?uture capsule rénale.	G	
?éduction.	G	

laquelle on ne saurait compter ; les expériences nombreuses faites sur les animaux, sont concluantes à cet égard ; la laparotomie réparatrice est donc *nécessaire* ;

6. En opérant hâtivement, on cherchera à prévenir la péritonite sans en attendre les symptômes. La péritonite déclarée, le blessé est perdu presque sûrement, opéré ou non ;

7. L'opération souvent longue et difficile, ne peut être rendue responsable des échecs dus à la gravité des lésions, et elle eût sûrement sauvé nombre de blessés, morts de l'abstention. Les résultats se sont notablement améliorés ces dernières années ; généralisée et entrée dans les mœurs, la méthode de l'intervention hâtive, immédiate, doit l'emporter sur toute autre ;

8. Si, après 48 heures, le blessé ne présente aucun symptôme abdominal, on exclura presque sûrement la perforation intestinale ; s'il présente des symptômes péritonitiques, on fera la toilette abdominale, seule chance de salut qui lui reste ;

9. L'état de shock ne constitue pas de contre-indication à

l'opération ; au contraire, puisqu'il s'agit très souvent d'hémorragie grave; la crainte de voir le malade mourir sur la table ne fera pas rejeter une intervention qui, seule, *eût pu* le sauver. Le blessé sera stimulé énergiquement et l'on usera largement des injections intra-veineuses de solution physiologique;

10. Dans la majorité des cas, l'incision sera faite sur la ligne médiane, et longue; l'exploration en sera plus facile et surtout plus rapide. On lavera la cavité et la drainera largement.

Mais, pour que les résultats soient favorables, l'opération doit être faite dans les conditions de toute laparotomie; réalisables et réalisées de plus en plus dans la vie civile, et dans les hôpitaux, que deviennent ces conditions en temps de guerre?

Les expériences antérieures sont trop anciennes pour permettre quelque conclusion définitive.

Voulant rester dans le domaine pratique, nous ne risquerons pas une opinion forcément théorique, étant sans expérience suffisante sur la question ; nous estimons donc que, résolue dans la pratique civile, la question de l'intervention en temps de guerre ne peut être encore définitivement tranchée.

Observations inédites de plaies pénétrantes de l'abdomen, *recueillies dans le service de chirurgie de l'Hôpital cantonal de Lausanne depuis 1887.*

Obs. I. — *Plaie pénétrante de l'abdomen par coup de couteau. Traitement par l'abstention. Guérison.*

Le malade, homme robuste de 21 ans, entre à l'Hôpital le 22 novembre 1887.

Plaie dans l'hypocondre gauche, d'une longueur de 10 cm. environ, et de plusieurs centimètres de profondeur. La rate n'a probablement pas été blessée ; deux artères des muscles droits sont liées. Les intestins sont ballonnés, mais on ne diagnostique aucune complication et on ferme la plaie à la soie, après avoir réduit un fragment d'épiploon. —Diète liquide, opium.— Quitte l'Hôpital le 8 décembre, guéri.

Obs. II. — *Plaie pénétrante de l'abdomen par coup de couteau. Traitement par l'abstention. Guérison.*

Jeune homme robuste, 22 ans, a été attaqué par des Italiens; transporté à l'Hôpital la nuit du 21 octobre 1896, il présente dans la région du foie, immédiatement au-dessous du rebord costal, une plaie à bords tranchants, à peu près verticale, produite par un couteau à talon. Elle

laisse écouler un peu de liquide séro-sanguinolent. La percussion ne révèle aucune matité anormale. Etat général bon.

Diagnostic. Lésion probable du foie.

Quitte l'Hôpital le 28 octobre, guéri.

Obs. III. — *Plaie pénétrante du flanc par coup de couteau. Traitement par l'abstention. Guérison.*

Homme de 37 ans, attaqué par des Italiens, on le transporte à l'Hôpital le 11 mai 1896 au soir.

Etat général inquiétant, pouls dépressible, face très pâle, respiration difficile. Les vêtements sont couverts de sang.

On constate une plaie au niveau de l'épaule droite, profonde, donnant un peu de sang.

Dans le flanc gauche, sur la ligne axillaire postérieure, entre la dixième et la onzième côte, on remarque une plaie de 2 à 3 cm. parallèle à la côte, produite par un couteau à talon ; écoulement de sang noirâtre.

Pas de matité, mais de la douleur dans le flanc.

Une troisième plaie à deux travers de doigt au-dessus de la pointe de l'omoplate droite, ne pénètre pas dans le thorax.

Le malade vomit une fois quelques heures après les pansements. Le pouls reste petit; on fait une injection sous-cutanée d'eau salée de 1/2 litre.

Le matin on constate qu'il sort par la plaie du flanc une languette d'épiploon.

Douleurs très vives au niveau du côlon transverse. — Injections de morphine, repos et diète absolus.

Le soir température 39, pouls 104, régulier. Douleurs moindres.

Le 12 mai, température 38,2, le matin état général et local bon. Pas de symptômes péritonitiques.

Le 13 mai, lavements nutritifs.

Le 16 mai, diète liquide.

Quitte l'Hôpital le 25 mai, guéri.

Obs. IV. — *Plaie pénétrante de l'abdomen, par coup de couteau. Laparotomie. Guérison.*

Homme de 24 ans, frappé d'un coup de couteau, dans la nuit du 13 février 1893. Transporté de suite à l'Hôpital, on constate à deux travers de doigt à droite et au-dessus de l'ombilic, une plaie de forme triangulaire, longue de 12 cm. environ, laissant sortir un fragment d'épiploon et du sang noirâtre.

La percussion, douloureuse partout, révèle une matité tout autour de la plaie, sauf au niveau de l'épigastre. La région du ligament de Poupart est matte, mais pas les flancs. L'abdomen n'est pas ballonné. Pouls 95, bon.

Laparotomie médiane. Sang en grande quantité remplissant le petit bassin et les flancs ; le côlon transverse contient aussi du sang. On pince

et on lie deux artérioles d'un appendice épiploïque du côlon et l'hémorragie est arrêtée. On découvre dans le côlon une plaie de 8mm, avec prolapsus de la muqueuse,on la ferme par trois plans de sutures, soie et catgut.

L'épiploon prolabé est lié et réséqué.

Suture de la paroi abdominale, drain par la plaie accidentelle et tampon de gaze iodoformée.

Le 14, on enlève le tampon.

Les deux jours suivants le malade a quelques vomissements, le ventre est ballonné, n'a pas eu de selles.

Le 17, selle noirâtre liquide. Dès lors l'état s'améliore rapidement ; le drain est enlevé le 20 et le malade quitte l'Hôpital guéri, le 15 mars.

Obs. V. — *Plaie pénétrante de l'abdomen par coup de couteau. Laparotomie. Mort.*

Homme de 45 ans, très robuste, a reçu une heure auparavant, le 30 avril à 11 h. du soir, trois coups de couteau dans le bas-ventre. Un médecin appelé de suite a fait un point de suture sur une plaie de l'anse intestinale prolabée, et a fait transporter le blessé à l'Hôpital.

Le pouls est bon, le facies pâle.

Un peu au-dessus du pli de l'aine, on aperçoit un paquet d'anses grêles sortant par une plaie à peu près verticale, longue de 4 cm. située à quatre travers de doigt en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure et à trois travers au-dessous de la ligne spino-ombilicale. Les anses intestinales sont hypérémiées. Il n'y a pas d'épanchement dans l'abdomen.

Une heure et demie après l'accident on procède à la *laparotomie*. Narcose à l'éther après injection de morphine et atropine. On agrandit largement la plaie en haut, et attire les anses au dehors. Une première perforation, de 2 cm. de long, laissant écouler abondamment les matières fécales, est suturée au catgut. A 3 cm. de cette plaie, on découvre une nouvelle perforation traversant l'intestin de part en part. Sutures au catgut. Procédant à la toilette et à l'examen systématique de tout le paquet intestinal, on trouve encore deux perforations traversant les parois de part en part. On fait le brossage à l'éponge et la réduction s'effectue sans difficulté. Deux gros drains sont placés dans la cavité abdominale, à l'angle inférieur de la plaie.

Vomissements fréquents depuis l'opération. Le pouls cependant reste bon jusqu'au 3 mai où il devient rapide (148) et petit. Temp. 39°.

L'abdomen est un peu douloureux et ballonné. Le malade est très agité (éthylisme). Collapsus et mort le 3 à 5 heures du soir.

Autopsie le 4 mai. — Abdomen ballonné, contenant un peu de liquide sanguinolent. Les anses intestinales sont hypérémiées, accollées par de fausses membranes fines. Caillots abondants dans la fosse iliaque gauche. Toutes les sutures ont tenu, mais une plaie a passé inaperçue. Au niveau des plaies doubles (perforations de part en part), l'intestin est fortement rétréci.

Le malade est mort de *péritonite*.

Obs. VI. — *Plaie pénétrante de l'abdomen par coup de feu. Laparotomie Mort.*

Homme de 45 ans, a reçu il y a une *demi-heure* un coup de carabine, à 200 mètres.

Pouls 100, à peine perceptible, extrêmités froides, collapsus. Hémorragie interne probable.

L'orifice d'entrée de la plaie se trouve à droite à 2 cm. au-dessous du rebord costal sur la ligne spinoso-costale ; l'orifice de sortie est situé à gauche exactement au même niveau. Il n'y a pas de matité. Injection sous-cutanée d'un litre de solution physiologique.

Laparotomie. Injection de morphine et atropine.

Incision médiane de 12 cm.

La cavité abdominale est pleine de sang liquide et coagulé, noirâtre.

Une première anse d'intestin grêle, présente deux perforations sur la même face, l'une intéressant la moitié de la circonférence, l'autre un peu plus de la moitié, les deux avec prolapsus en bouquet de la muqueuse. Une deuxième anse a été atteinte tangentiellement et présente une plaie de 4 cm. de longueur, la muqueuse largement étalée. Le côlon transverse présente une perforation, comme un gros pois, entre les deux feuillets du grand épiploon.

Déchirure au bord inférieur du foie, de 2 cm. environ. La quantité de sang retiré de l'abdomen est de deux litres au moins, odeur fécaloïde.

Les parties intestinales lésées sont réséquées, mais on n'a pas le temps de procéder aux sutures, le malade ayant succombé à l'hémorragie sur la table d'opérations.

A l'*autopsie* on découvre une quatrième blessure de l'intestin.

Obs. VII. — *Plaie pénétrante de l'abdomen par coup de fossoir. Agrandissement de la plaie, exploration. Guérison.*

Enfant de 4 ½ ans, blessée deux heures auparavant, le 14 septembre 1893.

Plaie d'un centimètre à droite de l'ombilic, laissant prolaber un fragment d'épiploon infiltré. Etat général bon.

Narcose au chloroforme. On agrandit la plaie et écarte l'épiploon ; au-dessous on aperçoit le côlon transverse, on l'attire au dehors et constate son intégrité. Résection de l'épiploon prolabé. Drainage.

Guérison après un peu de réaction péritonéale les premiers jours. Sortie de l'Hôpital le 7 octobre.

Obs. VIII. — *Plaie pénétrante de l'abdomen par coup de revolver. Laparotomie. Guérison.* (Personnelle).

Femme de 34 ans, robuste, a reçu le 3 octobre à 11 h. du soir trois coups de revolver, l'un à la joue, le second à l'index droit, le troisième dans l'abdomen.

Transportée trois heures après à l'Hôpital ; elle a vomi et uriné du sang (d'après les indications du médecin qui a donné les premiers soins).

Pouls régulier, un peu dépressible, face pâle. L'abdomen est légèrement ballonné. A la hauteur de l'ombilic, à trois travers de doigt sur la gauche, se trouve une petite plaie ovalaire. La palpation est douloureuse, surtout dans le flanc gauche ; à ce niveau on a l'impression d'une résistance profonde, à limites diffuses. Submatité.

Laparotomie immédiate. Narcose à l'éther. On sonde la malade, urine sanguinolente. Longue incision médiane, de trois travers de doigt, au-dessus de l'ombilic, jusqu'à la symphyse.

La cavité abdominale contient une grande quantité de sang, mêlé de contenu intestinal liquide. Les intestins sont rouges, ballonnés recouverts déjà d'une fine couche de fibrine. On procède à l'examen systématique du tractus et découvre dix perforations de l'intestin grêle, la plupart avec prolapsus de la muqueuse et laissant sourdre du liquide intestinal. On les suture à la soie. En un point, le calibre de l'intestin se trouve fortement rétréci par la suture d'une perforation double. — Toilette et lavage de la cavité à l'eau salée physiologique. Drainage. Suture de la paroi à deux plans.

Le pouls est petit, rapide.

Le 4, vomissements noirâtres, matité nette dans le flanc gauche, urine sanguinolente.

Le 5, la malade n'a plus eu de vomissements, prend un peu de bouillon. Lavements nutritifs. Le soir, a vomi un peu.

Le 6, abdomen ballonné, douloureux. Etat général bon. Selle après lavement. Un vomissement le soir.

Le 7, vomissements, ne supporte aucun liquide *per os*. Etat général et local satisfaisant.

Le 9, n'a plus eu de vomissements. — Diète liquide.

Le 10, on enlève le drain.

Le 3 novembre, la malade quitte l'Hôpital guérie. La température n'a jamais dépassé 38. La balle n'a pas été découverte, ni évacuée.

OBS. IX. — *Plaie pénétrante de l'abdomen par coup de couteau. Laparotomie. Guérison* (Personnelle).

Homme robuste de 46 ans. Entre à l'Hôpital le 26 août 1895. Dans la soirée du 25, il a reçu un coup de couteau dans le ventre. Un médecin a fait un pansement d'urgence, le malade a passé une bonne nuit, n'a pas eu de vomissements, peu de douleurs, et n'est amené à l'Hôpital que le lendemain vers midi ; il a marché le matin.

Pouls rapide, plein, face cyanosée ; langue bonne. L'abdomen est légèrement ballonné, creux épigastrique effacé, palpation douloureuse. Il n'y a pas de matité dans les flancs.

A trois travers de doigt au-dessous et un à gauche de l'ombilic on voit une plaie transversale, de 1 ½ cm. de longueur à bords nets; la région environnante est tuméfiée, bleuâtre. Par la plaie s'écoule un peu de sang, à odeur suspecte, stercorale, et on voit sortir un débris verdâtre ayant toutes les apparences d'un morceau de feuille de chou.

Laparotomie. Narcose à l'éther. Incision sous-ombilicale médiane de 7 cm. environ. Il s'écoule de l'abdomen une grande quantité de masses fécales avec des débris de laitues ou de choux. Une première anse attirée au dehors, présente deux perforations à peu près transversales occupant la demi-circonférence de l'intestin. On les ferme par deux plans de suture à la soie et un surjet au catgut. La paroi est très friable. En dévidant l'intestin on découvre encore cinq perforations plus petites dont une sur le gros intestin. Sutures à la soie.

L'intestin était tout entier recouvert de fausses membranes.

Grand lavage de la cavité à l'eau salée. Drainage.

Le 27 août, quelques vomissements. Le soir 39°.

Dès lors l'état reste bon et le malade sort guéri le 7 octobre.

Obs. X. — *Plaie pénétrante de l'abdomen par coup de couteau. Laparotomie. Mort.*

Homme de 53 ans, très obèse. Le 15 mai, vers 1 h. du matin, il a reçu deux coups de couteau un dans l'aisselle gauche, l'autre dans l'abdomen.

Transporté de suite à l'Hôpital, on constate que l'état général est resté bon.

A quatre travers de doigt à gauche de l'ombilic et un peu au-dessus, on trouve une plaie de 4 cm. de longueur parallèle au rebord costal, elle laisse prolaber une anse d'intestin grêle de 20 cm. environ, qui présente près de son insertion mésentérique une petite perforation par laquelle sort du gaz intestinal.

Laparotomie. Narcose à l'éther. Suture de la perforation. On débride la plaie sur une longueur de 12 cm., la cavité abdominale contenant du sang en grande quantité, on craint la lésion d'un vaisseau mésentérique. L'intestin est attiré au dehors et inspecté d'un bout à l'autre. On ne trouve aucune lésion. Suture de la paroi à deux plans. Drainage.

Jusqu'au 19 mai, état relativement satisfaisant. Un peu de ballonnement, pas de vomissements. Quelques râles sur les deux poumons. Dès lors l'état pulmonaire devient inquiétant. Toux, expectoration, face cyanosée. Un peu de rétention au niveau de la plaie, on enlève deux points à la partie inférieure.

Le 23, les bords se sont écartés et les anses font hernie. On enlève les points restant, et fait une nouvelle suture à la soie prenant toute la paroi.

Le 30, la suture a sauté sur toute son étendue, il s'est formé une fistule stercorale laissant écouler des matières biliaires en grande quantité. — Suture de la paroi intestinale à deux plans, suture de la paroi abdominale au catgut fort.

Le lendemain tout a cédé de nouveau. Nouvel essai de suture également infructueux.

Le 4 juin, on endort le malade et on essaie de décoller l'anse perforée pour l'isoler par une entéro-anastomose, mais on y renonce la friabilité de l'instestin rendant l'opération trop dangereuse. Nouvelles sutures.

Le 7, la plaie est de nouveau largement ouverte. Le malade s'affaiblit rapidement.

Le 11 juin, mort.

L'*autopsie* médico-légale ne révèle rien de nouveau en fait de lésions intra-abdominales.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Adler, A. *Thèse de Paris*, 1892.

Ajeroli. Estr. del *Giorn. internaz. delle scienze med.* 1894. *Centralbl. f. Chir.*, 1893, t. XX.

Aldibert, A. *Bull. de la Soc. anatomique*, 5. S. VI, 2, p. 35, février 1892.

Amat, *Gaz. méd. de Paris*, 1892, nos 11 à 16, 17.

Amante. *Rif. méd.*, 15 janv. 1893.

Andrew. Traumat. rupt. de l'estomac. *Glascow med. Journ.* XLI, 1894, 1, p. 49.

Barbacci. *Lo Sperimentale*, 1894. XLVII, IV, p. 234.

Benoit, P.-P. *Arch. de méd. et phar. mil.*, XXI, 3, p. 210.

Berger. *Rev. de chir.*, 1892, XI, 11, p. 1016. — *Bullet. de la Soc. de chir.*, 30 janvier 1895.

Bernays, A. Vaughan. Colotomy by... *Lancet*, 1890, II, 20, p. 1000. *Lancet* II, 11 sept. 1890. *Berl. klin. Woch.* XXVII, 31.

Bertram, H. Bericht über die während des letz. 10 J. beh. penetr. Bauchsch. W. *Th. de Würzburg*. 1893.

Blanquinque. *Gazette hebd.*, 1896, XLIII, n° 22.

Von Bonsdorf. *Centralbl. f. Chir.*, 1891, p. 619.

Boppe. *Bull. de la Soc. de chir.*, 6 février 1895.

Von Bramann. *Centralbl. f. Chir.*, 1893, XX, n° 30, p. 59.

Broca. *Mercredi med.*, 1891, n° 29.

Bryant, Th. *Lancet* 1895, II, nos 18, 19, 23.

De Buck, D. O. Vanderlinden. *Belg. méd.*, 1896, III, 2, p. 33.

Cartledge, A.-M. Penetrating knifewound of abd. cav. *Amer. Prac. and News*. S. A. S., X, 1, p. 12. Juil. 1890.

Chaput. Trait. des plaies de l'int. *Gaz, des hôpit.*, 1892, n° 138. — *Arch. gén. de méd.*, août 1895, p. 129.

Chauvel. *Congres français de chirurgie*, 1889.

Chiari. *Prag. med. Woch.*, 1894, XIX, n° 1.

Coley. W. B. *Americ Journ. of med. Sc.*, 1891. CI, 3, p. 243.

Cooke. Gunshot wound of the liver. *Americ. Pract. and News*, 1891. N. S. XII, 3, p. 74.

Dalton. *Annals of Surgery*, décembre 1891.

Davies-Colley. Penetr. wound of abd. *Brit. med. Journ.*, 14 juin 1890.

Decaux. *Arch. de méd. et de pharm. mil.*, juin 1894. XXIII, 6, p. 486.

Delbet, P. *Bull. Soc. anatom.*, VI, février 1892, p. 91.

Demoulin. *Rev. de chir.*, 10 nov. 1896, p, 893.

DENNIS. Stab. wound. *Intern. Journ. of Surgery.*, nov. 1890. II, 12, p. 902.

DICKINSON. Dwight, the propriety of operative interference... *New-York med. Record*, sept. 1890, XXXVIII. 13, p. 345.

DUBUJADOUX. *Arch. de méd. et pharm. mil.*, Août 1895. XXVI, 8. p. 138.

DUROSELLE. *Thèse de Lyon*, 1894.

EGAN. Ralp. *Boston med. and surg. Journal*. Juin 1894. XXX. 24, p. 587.

ESTOR. *Bull. de la Soc. de chir.*, 30 octobre 1895.

Von FLAMMERDINGHE. *Deutsche med. Woch.*, XVI. 39, 1890.

FONTAN, *Rev. de chir.* XII. 3, p. 263, 1892.

GANGITANO. *Rif. med.*, 1893. VIII, 255–256.

GUICHEMERRE. *Arch. de méd. et pharm. mil.* Avril 1896. XXVII. 4, p. 325.

GUINARD. *Gaz. hebd.*, 1891. *Rev. de chir.* 10 nov. 1896, p. 893.

GULOTTA, Filippo. *Rif. méd.*, 1895. XI, 1, nos 90, 91, 92 et XI, 2, p. 171.

GUTJAHR. *Deutsch. mil. ärz. Zeitschr.* 1895, XXIV. 1, p. 19.

GWATKIN. *Brit. med. Journ.* I, p. 910, avril 1894.

HACKENBRUCH. *Deut. Zeitschr. f. Chir.* 1894, XXXVIII. 4, 5, p. 435.

HARMS. *Genusk Tijdlschr. wor Nederl. Indie*, juillet 1891. XXXI. 1, p. 29.

HARVEY, Thomas. *Brit. med. Journ.*, 2 feb. 1895, p. 249.

HEATON. *Brit. med. Journ.*, april 11 1891, p. 842.

HUNTINGTON. *Occidental méd. Times*, nov. 1890, p. 618.

ISRAEL, J. *Deutsche med. Woch.*, décembre 1894, XXI. Vereins-Beilage p. 101.

ISTOMIN. *Petersb. med. Wochs. Russ. med. Lit.* 7, 1894.

JAHODA. *Wiener klin. Wochenschr.*, IV, 45, 1892.

JAKOWLEW. *Petersb. med. Woch. Russ. med. Lit.* 10, 1895.

JALAGUIER. *Bull. Soc. chir.* 1889, p. 739.

JONES Robert. *Lancet*, mai 1894, I, 18, p. 1132.

JORDAN, F.-W. *Brit. med. Journ.* 22 avril 1893, I, p. 849.

KALINOWSKI, B. *Peters. med. Woch. Russ. med. Lit.* 1895, nos 11 et 12.

KARCZEWSKI. *Central Bl. f. Chir.* 1894, n° 4, p. 80.

KEENE, R.-W. Expectant treatment, etc... *New-York med. Record*, Jul. 1890, XXXVIII, 3, p. 69.

KELLER. *Med. News*. 1894, LXIV. 2, p. 46.

KENYERES. *Pester med. chir. Presse*, 1891, n° 23, p. 537.

KLEINBERG, H. *Petersb. med. Woch.*, 1895. N. F. XII, 25.

LEINE. *Thèse de Halle*, 1892.

KLEMM, Von. *Volkm. Samml. klin Vortr.*, 1896. N. F., n° 142.

KLEMM, Paul. *Deutsch. Zeitsch. für Chir.* 1892. XXXIII, 24, 3, p. 293.

Von KLIEG. *Wien. med. Presse*, 1891. XXXI, 40, 90.

KOBER, Georges. *New-York med. Record*, janv. 1892, XLIII, 3, p. 93.

KŒHLER, A. Penetr. Bauchw. *Berl. klin. Woch.*, 1890, XXVII, 53.
— *Deutsche med. Wochensch.*, 10 déc. 1894, XXXI.

Kœrte. *Deutsche med. Woch.*, XXI. Vereins Beilage, p. 101, 10 déc. 1894. — *Berl. kl. Woch.*, 1890, XXVII, n° 4.

Krönlein. *Corresp. Bl. f. Schw. Aerzte*, 1895, XXV, 4, p. 119.

Kuchta. *Wiener med. Woch.*, 1893, XLIII, 42.

Le Comte. *Med. and surg. Rep.* 1894, n° 21.

Lewis, John. *Americ. Pract. and News*, 1895, XX, 11, p. 416.

Lindner. *Deutsche med. Woch.*, XXI, 10 déc. 1894.

Linoli. *Lo Sperimentale*, 1895, XLIX, n° 10.

Lippincott, Frédéric. *Univ. med. Magaz.*, sept. 1892. IV, 12. p. 802.

Lühe. Ueber die Sennsche M. etc... *Deutsche mil. ärzt. Zeitsch.*, 1890, XVIII, II. — *Ibidem*, 1892, n° 4-7, p. 145, 204, 253.

Lupo. *Rif. med.* 1895, XI, 105.

Maclaud. *Arch. de méd. navale et coloniale*, sept. 1895.

Makins. *Lancet*, oct. 1896. II. 17, p. 1042.

Manley. *Med. Record*, 18 juin 1891.

Marocchi. *Gazetta degli ospitali*, 1892, XIII, 8.

Martin, S. *Archiv. de méd. et de phar. mil.*, févr. 1894, XXIII, 2, p. 134.

Mayne. *Lancet*, avril 1891. I. 14, p. 771.

Mayo. *Northwestern Lancet*, février I, 1895.

Meldon, Auguste. *Lancet*, 17 fév. 1894.

Mercer, Archibald. *New-York med. Record*, avril 1893, XLII, 16, p. 407.

Messini. *Lo Sperimentale*, 1893. XLVI. 20, p. 386.

Miles. Report of a case, etc.. *Philad. med. News*, LVII, 26, p. 680 déc. 1891.

Monks, George H. *Boston med. and surg. Journ.* Jul. 1895, CXXXIII, 4, p. 87.

Moore, J. *Boston med. and surg. Journ.*, march 1891, LXXIV. 11, p. 259.

Morton, Thomas S. K. *Philad. Policlin.*, nov. 1896. IV, 49, p. 485.— *Med. and surg. Rep.* 1894, n° 21.

Mumford. *Boston med. and surg. Journal*, 1895, p. 81.

Newton, Richard. *New-York med. Record*, avril 1893. XLIII, 16, p. 508.

Nini, Giovanni. *Rif. med.* 1894, X, 93, 94.

Nulton, Arthur. *Lancet*, 7 avril 1894, p. 759.

Ombrédanne. *Bull. de la Soc. anat.*, mai et juin 1895, 5, S. IX, 12, 485.

Page, Frédéric. *Lancet*, 18 jan. 1896.

Patterson. *Occident. med. Times*, march 1892.

Peyrot. *Bull. de la Soc. de chir.* 27 nov. 1895.

Poroschin. *Petersb. med. Wochensch. Rus. med. Lit.* 4, 1892.

Prall. *Lancet*. déc. 1894, II, 24.

Pryborowski, *Medycyna*, 1896, 28-31.— *Centralblatt. f. Chir.* 1893, XX.

Reboul. *Rev. de chir.* 10 nov. 1896. — *Bull. Soc. de chir.* 30 janv. 1895.

Reclus. *Rev. de chir.*, 1890. X, 7, p. 611.

REPETTO. *Annale del circulo med. Argentino*, 1893.
RICARD. *Gaz. des hôpit.* 1891, 55.
RIVET. *Arch. de méd. et de pharm. mil.*, févr. 1892, XXI, 2, p. 118.
ROSS, Andrew. Spearwound, *Lancet*, déc. 1892, II, 24.
RUHRÆH, John. *New-York med. Record*, 1896, XLVIII, 21, p. 741.
RYDIGIER. *Wien. klin. Woch.*, 1893, V, 50.
SCHACHNER. *Annals of Surgery*, juin 1890.
SCHLATTER. *Correspondenzblatt f. Schw. Aerzte*, 15 février 1895.
SCHÖNWERTH, Alfred. *München. med. Woch.*, 1895, S. XLII, 35.
SCHROETER, D. *Arch. f. klin. Chir.* 1895. S. XL, p. 159.
SCHULTZE, R *Festsch. d. Ver. der Aerzte des Reg. Bez.* Düsseldorf 1894, p. 448.
SCHWARZ. *Bull. de la Soc. de chir.*, 10 déc, 1894 et 30 janv. 1895.
SCOTT. *New-York med. Record*, 19 nov. 1891, XXXVIII.
SCUDDER, Charles. *Boston med. and surg. Journal*, jul. 1895, CXXXIII, 4, p. 85.
SENN. Nicolaüs. *Volkmanns Samml. klin. Vortr.*, 1893, V. 7, 59, Chir. n° 14.— *Ibid* 1893, N. F. n° 59.— *Journal of Am. med. Assoc.*, 1890, II, p. 50.
SERENIN. *Petersb. med. W. Russ. med. Lit.*, 1894, I.
SEYDEL, *Centralblatt fur Chir.* 1895, XXII, 13, p. 339.
SIMMONS, William. *New-York med. Record*, oct. 1895, XLVIII, 14, p. 491.
SODO, Gennaro. *Ibid*, 1893, VIII, 294.
SONNENBURG. *Deutsche med. Woch.* 1895, XXI, n° 23, — *Berl. klin. Woch.*, 1895, XXXII, 36, p. 796 et 1896, p. 90. — *Central Bl. f. Chir.*, 1893, XX, 30, p. 59.
SORGE, Gaetano, *Rif. med.*, 1895, XI, p. 71.
SORRENTINO. *Rif. med.*, 1892, VIII. 147.
SQUARE, W. *Lancet*, oct. 1891, II, p. 769.
STEINBACH. *Med. and surg. Rep.*, 1891. n° 21.
STIMSON, Lewis. Gunshot wounds of the abd. *New-York med. Record*, 1890, XXXVI, 18, p. 493.
STUDY, Joseph. *New-York med. Record*, jul. 1895, XLVIII, 2, p. 67.
THAYER, F.-C. *Boston med. and surg. Journ.*, déc. 1896, CXXXIII, 24 p. 588.
TIFFANY, Louis. *Med. news.*, nov. 1895, LXV, 20, p. 546.
TIPJAKOFF. *Centralbl. f. Chirur.*, 1892, 30. – *Petersb. med. Woch. Russ. Lit.* 7, 1893.
TURRAZZA, Guido. *Rif. med.*, 1895, XI, 226.
TWEEDY. *Lancet*, 17 février 1894.
URIE. A case of gunshot wound. *Boston med. and surg. Journ.*, oct. 1890. CXXXIII. 14. p. 318.
WAGNER, P. *Deutsche Zeitschr. für Chir.* 1888, XXXVIII, 3, p. 261.
WAGSTAFF, F.-A. *Lancet*, feb. 1895. I, 7, p. 404.
WASSILIEF. *Rev. de chir.*, 1892, XI, II, p. 1006.
WASSILJEW. *Petersb. med. Woch. Russ. Lit.* 1893.

WILSON, Arthur. *Brit. med. Jour.*, 13 janv. 1894, p. 63.

ZŒGE-MANTEUFFEL. *Petersb. med. Woch.*, 1892. N. F., IX, p. 52.

ZIEGLER, K. *Deutsche med. Woch.*, 1894, XX, p. 37,

ZIEGLER. *München. med. Woch.*, 1895, XLII, p. 33. — *Ibid.* 1892, XXXVIII, 47.

ZIMMER. (Clin. Freiburg), *Beitr. zur klin. Chir.*, 1892, VIII, 3, p. 639.

RECUEIL DE FAITS

Squirrhe d'un lobe axillaire du sein.

Par le D[r] E. KUMMER.

M[me] Louise M.. 63 ans, entre à l'Hôpital Butini au mois de novembre 1896, pour une tumeur située derrière le sein gauche. Voici quelques renseignements concernant ses antécédents :

Fièvre typhoïde il y a quinze ans, sans autres suites qu'une perte de mémoire. Mère morte subitement d'une maladie inconnue, père mort d'accident, une sœur est morte en couche, une autre sœur est en bonne santé.

Il y a trois mois, la malade a remarqué par hasard une grosseur sur la poitrine vers l'épaule gauche; au niveau de la tumeur, qui augmente lentement de volume, elle ressent quelques douleurs qui n'ont cependant jamais été bien vives.

État, au 24 novembre 1896. — Femme forte et bien bâtie, langue un peu chargée, pouls régulier, 80 à 90 par minute. Artère radiale de consistance molle. Rien d'anormal dans les organes internes.

Au devant du pli axillaire gauche, on remarque une place grande comme une pièce d'un franc, dont la peau présente une dépression notable, avec formation de plis dirigés dans divers sens; la peau est infiltrée et adhère à une induration sous-jacente, de surface irrégulièrement bosselée, et qui adhère au muscle grand pectoral. Le néoplasme est mobile sur la cage thoracique; point d'ulcération. La glande mammaire paraît être parfaitement saine et ne présente aucune différence avec celle du côté opposé; à la palpation, point de ganglions.

Opération, le 27 novembre 1896. — Extirpation de la tumeur et du sein d'après la méthode de Rotter. Excision de la portion sternale du muscle grand pectoral, du muscle petit pectoral et d'une partie du muscle grand dorsal avec lequel le néoplasme avait également contracté une adhérence.

Anatomie pathologique. La surface de section de la tumeur présente un tissu dur scléreux, infiltrant la peau et le muscle grand pectoral. Un bain de dix minutes dans la solution de

Stiles (solution d'acide nitrique à 5 %) ne donne point la coloration caractéristique, probablement par suite de la présence de beaucoup de tissu fibreux pauvre en matière protoplasmique.

Le tissu mammaire proprement dit paraît atrophique et se présente sous forme de traînées blanchâtres, de forme irrégulière, d'une largeur de 2mm maximum et d'une longueur mesurant jusqu'à plusieurs centimètres. D'après l'examen fait à l'œil nu, il ne paraît pas exister de communication directe de la tumeur et de la glande mammaire.

L'*examen microscopique* de la tumeur révèle la présence d'un tissu particulier qui présente tous les caractères du squirrhe (fig. 1) : une trame de tissu conjonctif dense et stratifié, pauvre en noyaux, dans les interstices duquel se trouvent des traînées de cellules épithéliales cuboïdes, à protoplasme légèrement granuleux et à noyaux vésiculaires avec nucléoles. A la périphérie de la tumeur, le tissu adipeux se trouve envahi et en partie noyé par l'infiltration épithéliale. Dans de nombreuses coupes pratiquées dans diverses régions de la tumeur, nous n'avons nulle part rencontré des vestiges d'acini glandulaires.



Fig. 1

D'autre part la tumeur paraît être parfaitement indépendante de la glande du sein; cette dernière en étant séparée par une zone de tissu conjonctif, fibrillaire et adipeux.

Conformément à l'âge de la malade, le revêtement épithélial des acini mammaires est presque généralement atrophié. Sur des coupes coloriées à l'hématoxyline-éosine ne se présentent que de très rares îlots épars d'acini ou de canalicules revêtus d'épithélium bien conservé (fig. 2). La plus grande partie de la

coupe se teinte légèrement en rose, elle est composée de tissu fibrillaire, avec noyaux rares, mais riche en vaisseaux et particulièrement en capillaires. On voit encore nettement les contours d'anciens acini glandulaires, mais les limites des cellules épithéliales ainsi que leurs noyaux ont disparu, et le revêtement épithélial de chaque acinus se présente sous forme d'une tache arrondie, plus ou moins régulière et teintée en bleu pâle par l'hématoxyline.

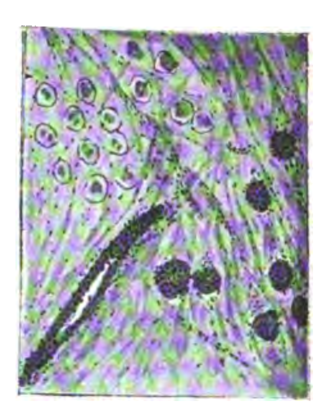


Fig. 2

Remarques. — Nous nous trouvons en présence d'une tumeur nettement caractérisée comme squirrhe; ce dernier, quoique indépendant de la glande mammaire, qui est atrophiée, mais du reste saine, revêt cependant toutes les propriétés reconnues du squirrhe mammaire. Il paraît donc fort probable qu'il provient réellement d'acini mammaires. Nous connaissons [1] du reste dans le voisinage du creux axillaire l'existence d'un lobe mammaire aberrant, ou en communication avec la glande du sein par un pédicule fort mince, aussi n'hésitons-nous pas à considérer la tumeur que nous avons opérée comme un squirrhe d'un lobe axillaire du sein.

1 Voir : KIRMISSON, *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 20 oct. 1882, p. 453.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance ordinaire du 5 juin 1897.

Présidence de M. le Dr Jaunin, Président.

20 membres présents.

M. Morax rapporte sur les *injections préventives de sérum antidiphtéritique;* il énumère 43 injections faites toutes avec succès; les complications furent rares et insignifiantes. Le sérum est encore cher; si l'on n'a pas demandé sa gratuité à l'État, c'est que sa valeur n'était pas assez certaine. M. Massol, de Genève, cite 57 injections préventives faites en 1896. Aucun des enfants n'a contracté la maladie malgré une promiscuité souvent continuelle avec des diphtéritiques. On a employé en moyenne 5 cc. Les complications observées furent une fois de l'urticaire, une fois de l'arthralgie, une fois un léger malaise et deux fois des érythèmes bénins disparus après 24 h.

D'après les renseignements de l'Institut Pasteur, la durée de l'immunité ne dépasse pas un mois. On devrait inoculer préventivement tous les enfants suspects au-dessous de trois ans.

M. Leresche: Le sérum est trop cher pour beaucoup de cas. Y a-t-il des fonds spéciaux au Bureau sanitaire?

M. Morax: Non, mais les communes sont obligées de payer le médicament pour les indigents.

M. Jaunin a fait trois vaccinations préventives en 1896; aucun des trois enfants n'a pris la diphtérie malgré un voisinage dangereux.

M. Schrantz n'a guère employé plus d'un à trois flacons par personne, mais on parle de cas dans lesquels on a injecté dix à douze flacons.

M. Combe a injecté deux et même trois flacons en un jour à la même personne. Le sérum peut causer, rarement il est vrai, des accidents graves. Un enfant, après 7 à 8 cm., fut pris d'albuminurie et de commencement de convulsions. M. Combe trouve qu'il ne vaut pas la peine de risquer un accident pour une immunité de trois semaines seulement.

M. Bonnard: Dans les cas de diphtérie *avec* scarlatine, doit-on *curativement* faire des injections? M. Bonnard a vu deux cas semblables où le serum n'a eu aucun effet.

M. Krafft trouve que les injections préventives, dans les cas où l'isolement n'est pas praticable, sont certainement une bonne mesure à prendre.

M. Morax: M. Combe se trouve d'accord avec M. Martin, de Paris, mais il faut distinguer entre des enfants très surveillés par le médecin et des enfants pauvres qui vivent les uns près des autres.

M. Combe accorde que, dans les cas que le médecin ne peut suivre de

près, on peut faire des injections préventives; seulement il ne veut pas en faire une règle générale.

M. JAUNIN fait une communication sur le *purpura et la moelle osseuse* (voir p. 450).

M. BONNARD traite actuellement deux malades atteints de purpura, l'un un enfant de 7 ans avec hématurie, presque guéri, l'autre un homme de 24 ans présentant des hémorragies multiples, en voie de guérison. Comme traitement il a employé les injections sous-cutanées d'ergotine ou mieux l'ergotine à l'intérieur, et les acides gallique et chlorhydrique en grande quantité.

M. MURET a employé le sulfate de soude dans quelques cas de ménorrhagies sans aucun succès.

M. COMBE possède bientôt 150 cas d'affections diverses traitées par la moelle osseuse; dans le rachitisme, l'anémie grave, cette médication a donné d'excellents résultats; dans la leucémie et la pseudoleucémie les résultats sont tout à fait remarquables.

M. JAUNIN : La moelle de bœuf a-t-elle des effets moins actifs que la moelle de veau ?

M. COMBE : Les malades se dégoûtent vite de la moelle de bœuf. La moelle de veau est plus active et même meilleure que la moelle de mouton. La poudre de moelle osseuse est très chère et moins efficace que la moelle fraîche.

M. de RHAM décrit un cas de *maladie de Raynaud* survenu chez une jeune fille de 12 ans, fortement anémique : la marche de l'affection a été très rapide, permettant cependant de suivre les différentes phases d'anémie, de cyanose et d'asphyxie locales; en quelques jours la gangrène avait envahi les troisièmes phalanges de plusieurs doigts et tous les orteils du pied gauche; la guérison s'est faite presque spontanément par granulation des plaies résultant de la chute des parties gangrenées. Dans ce cas, l'anémie a certainement agi comme cause prédisposante, soit par son action excitante sur le système nerveux (vaso-moteur) soit en altérant les qualités nutritives du sang (paraîtra dans la *Revue*).

M. COMBE a vu un cas de maladie de Raynaud chez une jeune fille de 14 ans. Sous l'influence du courant galvanique, la coloration des doigts devenait rapidement normale. La malade finit par guérir.

Le Secrétaire : Dr ROSSIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 2 juin 1897.

Présidence de M. Eug. REVILLIOD, Président.

La Bibliothèque a reçu de M. le prof. Revilliod la collection complète (sauf deux exemplaires) des *Annales des Sciences médicales suisses*.

M. TRILLAT, chimiste-expert à Paris, fait une communication sur un

nouveau procédé de ***désinfection par la formaldéhyde***, dont voici le résumé :

L'aldéhyde formique ou formol est le premier terme de la série des aldéhydes. Les aldéhydes résultent de l'oxydation des alcools. La solution de formaldéhyde du commerce contient environ 40 o/o d'aldéloyde pure. Cette solution est obtenue en grande quantité par un procédé industriel publie par M. Trillat, en 1889, et consistant à oxyder un mélange d'alcool méthylique et d'air.

D'après les recherches de M. Trillat, la solution de formol à proprement parler ne contient pas la molécule d'aldéhyde formique représentée par la formule simple CH^2O. La solution est constituée par un produit polymérisé au moins deux fois.

L'action antiseptique des vapeurs de formaldéhyde est due à la facilité avec laquelle ces vapeurs insolubilisent les matières albuminoïdes. M. Trillat a signalé cette action remarquable dans plusieurs notes[1]. On trouvera dans la brochure publiée par lui sur les propriétés de la formaldéhyde[2] plusieurs expériences faciles à rééditer et qui démontrent surabondamment cette action. De très petites quantités de formaldéhyde suffisent à insolubiliser la gélatine; quant à l'albumine, sa solution ne coagule plus par la chaleur lorsqu'elle est additionnée de ce produit.

La gélatine et l'albumine ne sont pas les seules albuminoïdes qui soient profondément transformées par la formaldéhyde; la diastase, la pepsine, la peptone, la pancréatine, etc., subissent des transformations plus ou moins profondes.

Les expériences faites à la Pitié et celles du Val-de-Grâce[3] ont démontré pour la première fois que l'on pouvait obtenir la stérilisation superficielle des germes pathogènes dans des locaux d'une dimension de plusieurs centaines de mètres cubes. Deux difficultés capitales surgissaient dans la pratique de la méthode : 1° L'appareil formogène devait être placé dans le local même à désinfecter ; 2° la durée d'action des vapeurs devait être prolongée pendant très longtemps. Le danger d'incendie, une surveillance très longue et pénible, l'abondance des matières premières à employer, et par suite, le coût d'une opération, l'inhabitabilité du local pendant plusieurs jours, etc., étaient autant d'inconvénients qui en découlaient.

La résolution de ces difficultés a été en partie obtenue par l'emploi de l'autoclave formogène et par les perfectionnements qui y ont été apportés. Voici brièvement, la description du principe de la méthode :

L'autoclave formogène est un simple autoclave muni d'un tube capillaire de dégagement qui est assez étroit pour permettre son introduction dans le trou d'une serrure. Le formochlorol (mélange de formaldéhyde

[1] *C. R. de l'Acad. des Sciences.* 30 mai 1892 et 30 août 1893.
[2] La formaldéhyde, Paris 1896, Carré.
[3] *Bulletin de thérap.*, Mai 1895. — *Annales de l'Institut Pasteur*, septembre 1896.

et de chlorure de calcium) étant introduit dans l'appareil, on le chauffe au moyen d'une lampe à pétrole, et, pour avoir le jet de gaz, on ouvre le robinet lorsque la pression suffisante est atteinte. Après chaque opération on peut constater que le titre de la solution de formaldéhyde s'abaisse ; la diminution du titre peut être déjà constatée facilement lorsque le volume de liquide employé a diminué d'environ un tiers.

On sait que la solution aqueuse de formaldéhyde est un mélange de produits plus ou moins polymérisés. Si l'on cherche à pulvériser cette solution dans un local, on peut arriver, à la vérité, à le désinfecter, mais une partie seulement du liquide pourra être transformée en vapeurs actives ; l'humidité qui en résulte est en outre un obstacle à la pénétration rapide du protoplasme dont sont formés les germes. Il y a aussi l'inconvénient résultant de la persistance de l'odeur de la formaldéhyde qui s'accroît beaucoup dans ce cas. Sous l'influence de la pression, les vapeurs de formaldéhyde se dégagent presque complètement sèches.

L'application pratique et certaine de la formaldéhyde pour la désinfection réside dans la production rapide d'une grande quantité de vapeurs de formaldéhyde aussi sèches que possible.

Une production rapide est nécessaire : 1° parce que toute production lente demande une durée d'action plus longue qui rend le procédé inapplicable. 2° parce que les vapeurs sèches se polymérisant très vite, la saturation d'un grand espace devient impossible au moyen d'un dégagement lent.

En résumé, M. Trillat estime que dans les conditions pratiques dans lesquelles une désinfection doit être faite, c'est une question de quantité plutôt que de durée d'action. Il a déterminé, en effet, par des essais de laboratoire sous cloche, que la même quantité de formaldéhyde produisait des effets différents selon qu'elle était immédiatement répandue à l'état de vapeurs ou selon que cette production était lente.

Les expériences qui viennent d'être faites à Rouen[1] ont démontré que les germes infectieux pouvaient être stérilisés très rapidement par les vapeurs de formaldéhyde, lorsqu'on les faisait agir abondamment. C'est ainsi que les épreuves disposées dans une salle d'une capacité d'environ 200 mètres cubes avaient pu être stérilisées en une heure et demie.

M. Trillat a voulu confirmer ce principe par de nouvelles expériences à Lille, et se rendre compte également si une pareille stérilisation pouvait être obtenue en un temps encore moindre.

En même temps, il était intéressant de voir si des germes à fonctions sporulées comme les spores de charbon, pouvaient être stérilisés en ce laps de temps ; il était aussi non moins intéressant d'étudier l'action des vapeurs sur des germes pathogènes mélangés à des poussières.

Tel est le but des expériences faites à Lille.

Ces expériences ont été faites dans les bâtiments annexes réservés aux contagieux, à l'hôpital de la Charité ; elles ont eu lieu le 15 et le 16 février

[1] *Soc. méd. de Normandie*, janvier 1897.

Les cultures et les inoculations ont été faites à l'Institut Pasteur de cette ville. Les conclusions que l'on en peut tirer sont les suivantes[1] :

1o Les spores de charbon ont été stérilisées par les vapeurs aldéhydiques en moins d'une heure d'action, dans un local de plus de 100 mètres cubes.

2o Un local d'une capacité de 436 mètres cubes a pu être stérilisé en une heure et demie par les vapeurs dégagées par l'autoclave formogène.

3° Dans cette même expérience, les bacilles diphtériques et les bacilles tuberculeux mélangés aux poussières ont pu être anéantis.

Ces nouveaux résultats sont importants au point de vue pratique, ils démontrent la possibilité de réduire considérablement la durée d'une opération de désinfection d'un immense local ; ils permettent à un seul homme dans une seule journée, de pratiquer plusieurs désinfections avec un même appareil.

Il ne faut pas oublier que la désinfection par les vapeurs de formaldéhyde doit avoir pour but la stérilisation des parties superficielles d'un local.

Dans cette action superficielle, les linges fins et même les étoffes épaisses à mailles lâches peuvent être stérilisés, mais il faut renoncer à l'idée de pouvoir stériliser l'intérieur d'un matelas sans l'emploi d'une étuve.

Le rapport présenté à l'administration municipale par M. le Dr Calmette chargé de contrôler les expériences, a conclu à l'adoption du procédé pour la désinfection superficielle des locaux et habitations de la ville de Lille.

En terminant M. Trillat invite les membres de la Société médicale de Genève a assister à la démonstration du système de désinfection qu'il préconise, à Lausanne où des expériences vont être instituées sous le contrôle des autorités médicales de cette ville.

M. Marignac estime que les résultats obtenus par l'autoclave Trillat sont bons à condition d'opérer sur la surface seulement; s'il s'agit d'objets épais ou situés profondément, comme Pfuhl l'a démontré, la vapeur sous pression est très supérieure.

M. Trillat fera encore des recherches sur les poussières; en tout cas, jusqu'à un demi-centimètre d'épaisseur, la désinfection s'opère, la toxicité est très faible.

M. J.-L. Reverdin a essayé de stériliser le catgut par la formaldéhyde; il y a réussi, mais le catgut ainsi stérilisé ne peut être employé. Cependant des essais faits à la clinique de Bruns ont été couronnés de succès. L'immersion dans le formol à 5 o/o suffit pour la stérilisation.

M. Trillat pense qu'en faisant agir seulement les vapeurs de formol, on pourrait préparer le catgut sans altérations.

M. Kummer a expérimenté un produit de Schleich composé de formaline et de gélatine, qui ne se décompose pas; les chairs étaient fortement tannées après son emploi.

[1] *Gazette méd. du Nord*, 1er juin 1897:

M. Trillat pense que la gélatine et la formaline forment un produit insoluble qui contient en outre un excès d'aldéhyde formique qui exerce son action.

M. J.-L. Reverdin présente :

1° Un *séquestre* noir représentant à peu près la moitié de la tête du fémur droit accompagné de plus petits fragments; le séquestre de la tête présente une partie de la surface convexe sur laquelle on devine le point d'insertion du ligament rond; l'autre surface est ondulée et limitée par une lamelle dure et qui paraît être formée par la zone de calcification de l'épiphyse. Lá maladie qui avait donné lieu à la nécrose épiphysaire remonte à 39 ans; le malade a 50 ans et a été atteint d'ostéomyélite infectieuse à l'âge de 11 ans, autant que l'on peut établir le diagnostic rétrospectif. Les séquestres entretenaient depuis l'enfance une suppuration très fétide et la région trochantérienne présentait une tuméfaction considérable due à une énorme hyperostose; il y avait du reste luxation pathologique avec adduction et flexion. L'opération a été relativement facile; l'os de nouvelle formation, qu'il n'y a pas eu besoin du reste d'attaquer, était mou et présentait l'aspect de moelle de jonc, comme s'il s'était agi de productions récentes. Il n'y a eu en quelque sorte qu'à extraire les séquestres de leur loge.

2° Des *fibromes multiples de la matrice;* le plus gros occupait la paroi postérieure et avait le volume d'une tête d'enfant; un second fibrome mammelonné était rattaché à la tumeur principale sur son côté gauche par un pédicule court, plusieurs autres étaient inclus dans la partie inférieure du ligament large gauche. Il y avait indication à agir sans retard par le fait que la tumeur se développait rapidement, quoique la malade, qui en avait constaté l'apparition en décembre 1896 seulement, fût âgée de 45 ans. Elle avait eu, il est vrai, une perte il y a 4 ans. On a pratiqué l'hystérectomie abdominale totale, le 13 avril 1897, avec l'aide de l'appareil à suspension du Dr Aug. Reverdin; dans ce cas il n'a pas rendu les mêmes services que dans d'autres, la tumeur ne se laissait pas attirer facilement; néanmoins l'opération s'est achevée sans trop de difficultés et la malade est en bonne voie de guérison. (Depuis lors la guérison s'est achevée sans encombre, 1er juillet).

M. Kummer a opéré il y a quelques semaines une personne de 45 ans, ayant eu une ostéomyélite du tibia à l'âge de 10 ans; on a encore trouvé des staphylococcus albus se développant facilement.

M. Kummer fait une communication sur l'*épidermisation immédiate de larges surfaces cruentées.* Après avoir esquissé en quelques mots les divers procédés opératoires parmi lesquels on peut choisir pour recouvrir de peau une surface cruentée, il parle de la transplantation de l'épiderme, aujourd'hui employée d'après diverses méthodes, mais dont l'idée primitive appartient à un membre de notre Société, M. J.-L. Reverdin. M. Kummer a employé à sa satisfaction dans divers cas de larges surfaces cruentées le procédé d'épidermisation de *Thiersch,* dont il indique le manuel

opératoire. Il présente en terminant les photographies d'un cancroïde occupant la moitié du front d'une femme âgée, et d'un sarcome fort volumineux de la joue d'une demoiselle de 40 ans, où la transplantation d'épiderme d'après Thiersch sur la plaie fraîche, immédiatement après l'opération, a donné un bon résultat esthétique.

M. J.-L. Reverdin distingue son procédé de celui de Thiersch, les deux méthodes ont leurs indications particulières.

Le Secrétaire : Dr Thomas.

BIBLIOGRAPHIE

Mme A. Melikoff-Goldberg. — Recherches physiologiques sur l'acide phénylglycolique et ses isomères optiques et de constitution. *Thèse de Genève*, 1897.

Le point de départ de ces recherches, faites dans le laboratoire de M. le prof. Prevost, dérive des travaux du regretté Dr P. Binet sur les relations qui peuvent exister entre la constitution chimique des corps et leurs propriétés physiologiques. Binet conseilla à cet égard l'étude pharmacodynamique d'une série de substances synthétiques que prépara avec grand soin M. Mélikoff, assistant à l'Ecole de chimie.

C'est l'acide phénylglycolique ou amygdalique et ses dérivés que choisit l'auteur. Ce corps dérivé du benzène offre un certain intérêt, car plusieurs de ses dérivés, l'*homoatropine*, le *phénylglycolate d'antipyrine*, entre autres, sont déjà entrés dans le domaine de la thérapeutique.

Une circonstance qui rendait l'étude de cet acide et de ses dérivés isomériques intéressante, provient de ce que M. Chabrié, dans des recherches récentes sur l'acide tartrique, montre que l'acide tartrique droit ou *racémique* a une toxicité moindre que l'acide tartrique gauche. Il était par conséquent intéressant de chercher si cette différence d'action se montrerait aussi pour les dérivés de l'acide phénylglycolique.

L'étude a été aussi étendue à quelques isomères de constitution de l'acide phénylglycolique savoir : l'*acide phénoxylacétique*, l'*acide oxyméthylbenzoïque*, l'*acide méthylsalicylique*.

Ces différents corps ont été soumis à de nombreuses expériences sur des *grenouilles*, des *rats*, des *cobayes*, des *lapins*, des *chats*, qui ont amené l'auteur à formuler les conclusions suivantes :

A. Action physiologique. — Au point de vue physiologique, tous ces corps ont une action dépressive sur le système nerveux central, se caractérisant chez les mammifères par de la faiblesse et du collapsus et chez les grenouilles par de l'inertie fonctionnelle procédant du centre à la périphérie ; mais en outre, on peut signaler pour chacun de ces corps, quelques phénomènes spéciaux les distinguant les uns des autres. Ainsi les phénylglycolates se caractérisent par des contractions toniques des

muscles chez la grenouille, le *phénylacétate* paralyse rapidement le cœur, le *méthylsalicylate* arrête la respiration et l'*oxymythylbenzoate* provoque un état de torpeur aboutissant bientôt à la narcose. Avec aucun de ces corps on n'a trouvé de raie de méthémoglobine dans le sang.

B. Relations entre la constitution chimique et la toxicité. — 1° La faible toxicité de l'acide phénylglycolique doit être attribuée à la présence du groupe hydroxyle lié à la chaîne latérale.

2° Parmi les différents isomères de l'acide phénylglycolique, ce sont ceux qui contiennent le groupe OH, dans le noyau benzénique qui sont les plus toxiques.

3° La substitution d'hydrogène du groupe phénolique OH par le radical alcoolique CH_3 diminue notablement la toxicité de la molécule (acide méthyl-salicylique).

4° La diminution de toxicité a lieu également dans les cas de substitution de l'atome d'hydrogène de OH phénolique par le reste d'acides gras comme CH_2OH (cas de l'acide phénoxylacétique).

5. La déshydratation d'un corps aromatique à la fois acide et alcool, augmente son action physiologique (phtalide).

6° L'arrangement des atomes dans la molécule de l'acide phénylglycolique n'influe pas sur l'action physiologique. L'action des stéréo-isomères droit et gauche ne diffère pas sensiblement de celle de l'acide racémisé.

J.-L. P.

Dr F. Ducellier. — Hygiène cycliste, br. in-12 de 34 p., Genève, 1897, W. Kündig et fils.

Le Comité du Touring-Club Suisse ne pouvait confier à une plume plus compétente le soin de rédiger ce chapitre de son *Annuaire*. Notre confrère s'est acquitté de sa tâche avec conscience et savoir; il a su s'écarter des banalités publiées sur le même sujet, que les rédacteurs s'empruntent le plus souvent les uns aux autres et faire œuvre vraiment originale. Dans la première partie, la plus intéressante pour nous, il examine l'influence du cyclisme sur l'organisme de l'homme, ses avantages et ses nconvénients, ses dangers même provenant de l'abus ; puis, il consacre la seconde partie de son travail aux soins à donner au touriste en cas de malaise subit ou d'accident. Les indications et les conseils de M. Ducellier seront lus avec fruit, non seulement par tous les fervents du vélo, mais aussi par ses collègues désireux de s'instruire à cet égard.

Dr E. R.

Brouardel et Gilbert. — Traité de médecine et de thérapeutique. Tome IV, un vol. in-8 de 882 p., Paris 1897, J.-B. Baillière et fils.

Ce nouveau volume, consacré aux maladies du tube digestif et du péritoine, marche de pair avec ceux qui l'ont précédé. Il est difficile de trouver une série d'articles plus complètement et plus exactement étudiés : les noms des maîtres qui les ont écrits nous dispensent d'en faire l'éloge.

Les *maladies de la bouche et du pharynx* sont étudiées par le prof. J. TEISSIER de Lyon, celles de l'*estomac* par le prof. HAYEM, dont la compétence sur ce sujet est universellement reconnue : les 350 pages dues à sa plume constituent un véritable traité sur un des chapitres les plus importants de la pathologie médicale, que les travaux originaux de l'auteur ont largement contribué à renouveler. Le Dr GAILLARD, médecin des hôpitaux de Paris, s'est chargé des maladies de l'*œsophage* et de l'*intestin*. Les prof. LABOULBÈNE et HUTINEL ont donné deux monographies sur les sujets pour lesquels ils font autorité : le premier sur les *vers intestinaux*, le deuxième sur les *entérites infantiles*. Enfin le Dr DUPRÉ termine le volume par l'étude des *maladies du péritoine*. De nombreuses figures et tracés aident à la compréhension du texte.

CARRIÈRE. — Annuaire médical suisse. Un vol. petit in-8 de 500 p. Berne 1897, Office polytechnique d'édition et de publicité.

Ce petit volume, rédigé avec le plus grand soin par le Dr Carrière, médecin-adjoint au Bureau sanitaire fédéral, avec l'aide de quelques collaborateurs, vient combler une lacune et donner aux médecins de la Suisse romande un annuaire en langue française analogue à l'excellent *Medicinal Kalender* rédigé en allemand par le Dr Haffter. Le lecteur y trouvera des renseignements très complets sur les lois et règlements fédéraux et cantonaux relatifs à la santé publique et à toutes les branches de l'art de guérir, la liste des asiles et hôpitaux, des Sociétés médicales, des Facultés de médecine, avec leurs professeurs et privat-docents, des publications médicales périodiques, etc., de toute la Suisse en général et d'une façon plus détaillée de la Suisse romande. Un chapitre important intitulé : Partie pharmaceutique, rédigé par M. F. Seiler, renferme une foule d'indications indispensables aux praticiens. L'ouvrage se termine par la liste des médecins, pharmaciens, dentistes, vétérinaires et sages-femmes de la Suisse rangés par cantons et communes avec l'indication et l'adresse exacte de ceux qui pratiquent dans les villes de la Suisse romande. Tous nos collègues voudront posséder cette utile publication. C. P.

VARIÉTÉS

COMMISSION MÉDICALE SUISSE

Séance du 12 juin 1897, à Lucerne, à 8 heures du matin.

Sont présents : MM. *Kocher*, président, *Feurer*, *Haffter*, *Hürlimann*, *Krönlein*, *Lotz*, *Morax*, *Munzinger*, *Naef*, *Reali*, *H. v. Wyss*; se sont fait excuser MM. *Bruggisser* et *D'Espine*. Assiste en outre à la séance : M. le Directeur *Schmid*.

1. Le protocole de la dernière séance est lu et adopté. A ce sujet

M. SCHMID offre pour l'avenir, de faire composer aussi vite que possible, après chaque séance, la partie du protocole destinée à être publiée et d'en envoyer des épreuves à chacun des membres; dès que les épreuves corrigées auront été retournées au Bureau sanitaire fédéral, celui-ci publiera le texte définitif du protocole dans le *Korrespondenzblatt* et dans le *Bulletin démographique et sanitaire*, en même temps qu'il en enverra la traduction française à la *Revue médicale de la Suisse romande*. La Commission adopte la proposition de M. Schmid.

2. M. LOTZ présente son rapport sur la Caisse de secours. La discussion sur certaines modifications à apporter à l'administration de la Caisse est renvoyée jusqu'au moment où sera discutée la question de la réorganisation de la Commision médicale et on se borne pour le moment à liquider les affaires courantes. Il est décidé d'accorder un nouveau secours de fr. 400; dans un autre cas, le secours accordé jusqu'ici sera un peu réduit; en outre, la Commission décide de revenir sur la décision prise dans la dernière séance de supprimer un certain nombre de secours, l'enquête faite par M. Lotz lui ayant démontré que dans tous les cas la situation était passablement différente de ce que l'on avait cru.

3. En ce qui concerne le Congrès de Moscou, l'on décide de demander aux administrations des chemins de fer, comme l'ont fait les comités des pays voisins, d'accorder aux congressistes des réductions de tarifs; en outre l'on invitera, par la voie du *Korrespondenzblatt* et de la *Revue médicale de la Suisse romande*, tous ceux qui se proposent de prendre part au Congrès, à s'annoncer sans retard au comité. Le président est prié de se mettre en rapport avec l'ambassade russe au sujet de l'établissement des passeports. Outre leur passeport, les congressistes devront être munis d'une lettre de recommandation du comité national, à laquelle il serait bon de joindre encore une recommandation de la part des autorités fédérales.

4. M. FEURER présente son rapport sur les *Annales suisses des sciences médicales*. Cette entreprise, menée à bien grâce au zèle et au désintéressement de l'éditeur, n'a malheureusement pas rempli, vu l'insuffisance du nombre des abonnés, toutes les espérances qu'on avait mises en elle; c'est ce qui a fait naître l'idée, déjà exprimée dans la dernière séance de la Commission, de demander à la Confédération de subventionner cette publication. Le rapporteur reconnait que cette excellente publication mérite bien d'être soutenue, mais il ne pense pas qu'il puisse être question d'une subvention directe ou d'une souscription de la part de la Confédération. La Commission se range à cette manière de voir; elle communiquera sa décision, avec motifs à l'appui, au comité de rédaction des Annales.

5. La Commission décide d'envoyer une lettre de félicitations à M. de *Kölliker*, conseiller intime, qui célèbrera le 6 juillet prochain, en même temps que son 81me anniversaire, le jubilé cinquantenaire de son entrée dans le professorat.

6. M. Hafftek présente un projet de nouveaux statuts pour la Commission médicale. La discussion qui suit n'est qu'une discussion générale et provisoire sur la question de savoir quelle sera à l'avenir la situation de la Commission médicale vis-à-vis des autorités fédérales et plus particulièrement vis-à-vis du Département fédéral de l'intérieur et du Bureau sanitaire fédéral. Il faut bien reconnaître que ce dernier remplit actuellement en partie le rôle qui était autrefois celui de notre Commission et et plus particulièrement de son président, M. le Dr Sonderegger. En tout cas la Commission médicale ne devra pas se borner à l'avenir à représenter, en sa qualité de délégation des médecins de toute la Suisse, les intérêts du cops médical, elle devra encore s'intéresser à tout ce qui regarde, au point de vue sanitaire, le bien du pays, et pouvoir être entendue, comme cela a été le cas jusqu'à présent, par les autorités chargées d'appliquer les mesures prises dans ce domaine. Par contre la Commission ne peut remplir le rôle d'une commission d'experts adjointe au bureau sanitaire; la constitution ne prévoit pas de commission de ce genre, et dût-il en être créé une, elle ne devrait pas être composée seulement de médecins. A la suite de cette discussion, il est décidé de renvoyer encore une fois le projet de statuts à la commission spéciale qui l'a préparé, et qui le représentera dans une prochaine séance où aura lieu une discussion détaillée.

M. Lotz désire que l'on ne diffère pas jusqu'à ce moment la discussion sur les modifications à introduire dans l'administration de la Caisse de secours; les changements qu'il est nécessaire d'apporter au règlement seront donc soumis à l'approbation de membres de la Commission par voie de circulation du dossier.

7. M. Schmid apprend ensuite à la Commission que la requête au sujet de l'article 52 bis du projet de loi fédérale sur l'assurance maladie, qu'elle avait décidé d'adresser aux membres de l'Assemblée fédérale et qui devrait l'être maintenant, puisque la discussion sur ce sujet commencera prochainement, est devenue inutile; en effet l'art. 52 bis du projet du Conseil fédéral satisfait complètement aux vœux formulés par nous; par contre la commission du Conseil national chargée d'examiner ce projet a proposé d'introduire dans cet article une adjonction qui paraît constituer une restriction aux vues que nous avons exprimées.

Il est donc décidé de ne pas présenter cette requête, mais de faire par contre tous les efforts possibles pour faire mettre de côté l'adjonction dont il vient d'être question.[1])

La séance est levée à 11 $^{1}/_{2}$ h.

Le Secrétaire,
Signé : Dr H. v. Wyss.

[1] Le Conseil national a repoussé dans sa séance du 15 juin, sur la proposition de MM. les conseillers nationaux Dr Müller et Dr Vincent, l'adjonction proposée par sa commission et a adopté le principe de la liberté pour l'assuré de choisir son médecin.

LÈPRE. — Nous recevons la communication suivante, que nous recommandons à nos lecteurs :

Au mois d'octobre 1897 aura lieu à Berlin une conférence internationale qui a pour but des recherches scientifiques et prophylactiques sur la lèpre. Une partie essentielle de son travail doit être de constater aussi exactement que possible tous les cas et surtout les cas sporadiques dans toute l'Europe. Il en a été rencontré quelques-uns dans presque tous les pays, et bien qu'une extension de la maladie ne soit pas à craindre, il serait bien utile d'en prendre connaissance.

Étant chargé par le comité de la conférence de référer sur les cas de lèpre en Suisse, je m'adresse à Messieurs mes confrères en leur demandant de bien vouloir me communiquer tous les cas, y compris les cas suspects, qu'ils auraient pu rencontrer. J'aimerais savoir l'origine et la forme de la maladie, les conditions dans lesquelles le malade vit, etc. La possibilité de trouver des cas de lèpre en Suisse est d'autant plus grande qu'un assez grand nombre de Suisses ont passé un temps plus ou moins grand dans des pays envahis par la lèpre.

Je serai très reconnaissant pour chaque communication concernant ce sujet.

Berne, 2 juillet 1897.

Prof. Dr JADASSOHN.
Clinique dermatologique.

CONGRÈS. — Le 11e Congrès de l'Association française de Chirurgie s'ouvrira à Paris, à la Faculté de Médecine, le lundi 18 octobre 1897, sous la présidence de M. le Dr GROSS, Prof. à la Fac. de Méd. de Nancy. La séance solennelle d'inauguration du Congrès aura lieu à 2 h. Deux questions ont été mises à l'ordre du jour du Congrès : 1o *Des contusions de l'abdomen*, M. DEMONS, de Bordeaux, rapporteur. 2o *Indications opératoires et traitement du cancer du rectum*, M. QUÉNU, de Paris, et M. HARTMANN, de Paris, rapporteurs.

MM. les Membres de l'Association sont priés d'envoyer, pour le 15 août, au plus tard, le titre et les conclusions de leurs communications, à M. Lucien PICQUÉ, Secrétaire général, rue de l'Isly, 8, Paris.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en Juin 1897.

Argovie. — Dr Keller, fr. 20 (20 + 270 = 290).

Berne. — DDrs de Werdt, fr. 20; Jakob, fr. 10; Stucki, fr. 10; Gutjahr, fr. 10; Wille, fr. 10 (60 + 650 = 710).

Grisons. — Dr Pradella, fr. 20 20 + 225 = 245).

Soleure. — DDrs Christen, fr. 20; Eugène Munzinger, fr. 20; Gauthier Munzinger, fr. 20 (60 + 80 = 140).

Thurgovie. — Dr J.-B. à W., fr. 10 (10 + 265 = 275).

Vaud. — Prof. Dr Demiéville, fr. 20 (20 + 300 = 320).

Zurich. — DDrs Brunner, fr. 10; Bänziger, fr. 20 (30 + 750 = 780).

Ensemble, fr. 220. Dons précédents en 1897, fr. 5192,35. Total: fr. 5412,35.

Bâle, le 1er Juillet 1897. *Le trésorier :* Dr Th. LOTZ-LANDERER.

Genève. — Imp. Rey et Malavallon, Pélisserie, 18.

XVIIme ANNÉE. — N° 8. 20 AOUT 1897.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Du rôle de l'auto-intoxication dans le mécanisme de la mort des animaux décapsulés[1].

Par le Dr GOURFEIN
Médecin adjoint à la Fondation Rothschild.

I

En 1894 et 1895, j'ai fait une série de recherches sur la fonction des glandes surrénales chez les batraciens et les oiseaux. Ces expériences publiées en 1896 dans une brochure intitulée « Recherches physiologiques sur la fonction des glandes surrénales[2] » m'ont conduit à conclure que les animaux décapsulés meurent tous sans exception dans un délai qui varie pour les batraciens, de 24 heures à 6 jours et pour les oiseaux, de 4 à 24 heures, en présentant une symptomatologie très caractéristique et constante.

Après avoir fait la critique expérimentale de quelques hypothèses qui existaient dans la science pour l'explication du mécanisme de la mort des animaux décapsulés, n'ayant jamais trouvé, à l'autopsie des animaux privés des capsules surrénales, une lésion anatomique quelconque qui puisse expliquer leur mort, j'ai cru pouvoir admettre que l'organisme des animaux produit toujours, comme résultat des échanges nutritifs, une ou plusieurs substances toxiques très énergiques qui se neutralisent dans les capsules surrénales, auxquelles elles sont conduites par la circulation ; quand les animaux sont privés de leurs capsules surrénales, ces substances s'accumulent dans l'organisme et produisent l'intoxication.

[1] Un extrait de ce mémoire a été publié dans les *Comptes rendus de l'Académie des Sciences de Paris* du 19 juillet 1897.
[2] *Rev. méd. de la Suisse rom.*, mars 1896, p. 113.

Si cette conception est juste, on devrait pouvoir la prouver expérimentalement et en premier lieu démontrer qu'on peut extraire des capsules surrénales une substance toxique, définir au moins approximativement ses propriétés chimiques et toxicologiques, en l'expérimentant sur les animaux ; en second lieu, démontrer que la même substance se retrouve dans l'organisme des animaux décapsulés.

La première de ces deux thèses, je l'ai prouvée dans un travail intitulé « Recherches physiologiques et chimiques sur une substance toxique extraite des capsules surrénales[1]. »

Je suis arrivé, après beaucoup de tâtonnements, à trouver une méthode qui permet d'extraire des capsules surrénales, une substance qui est soluble dans l'alcool, qui n'est pas détruite par la chaleur et qui, injectée sous la peau des animaux, les tue en provoquant les mêmes symptômes qu'on observe chez les animaux décapsulés.

La seconde thèse qui consiste à prouver qu'on peut par la même méthode extraire du sang et de différents tissus des animaux privés de leurs capsules surrénales, une subtance toxique qui possède les mêmes propriétés chimiques et toxicologiques que celle extraite des capsules surrénales, fera l'objet de ce mémoire.

II

Les mammifères (au moins ceux sur lesquels j'ai expérimenté : rats blancs, cobayes, lapins, chiens et chats), comme les batraciens et les oiseaux, succombent tous après l'extirpation complète des capsules surrénales. Il faut également avoir soin d'extirper la capsule supplémentaire qui est particulièrement fréquente chez les lapins. La capsule surrénale supplémentaire se trouve, dans la plupart des cas, du côté droit, accolée à la veine cave ; elle a le volume et la forme d'un pois.

La symptomatologie que présentent les mammifères complètement décapsulés est très caractéristique, constante et rappelle par beaucoup de points le tableau clinique de la maladie d'Addison.

Les animaux, immédiatement après le réveil de l'anesthésie, paraissent être gais et bien portants; cet état de santé appa-

[1] *C. R. de l'Acad. des Sc. de Paris*, 5 août 1895 et *Rev. méd. de la Suisse rom.*, oct. 1895, p. 513

rente peut durer quelquefois 14 et chez le chat même 24 heures, mais au fur et à mesure que le poison s'accumule dans l'organisme, les symptômes morbides commencent à apparaître : les animaux deviennent tristes, apathiques, restent immobiles dans leur cage ; quand on ouvre celle-ci, ils ne se pressent pas d'en sortir ; quand on les en met dehors, ils font quelques pas pour se blottir dans un coin du laboratoire ou pour rentrer dans leur cage où ils restent couchés sur le flanc ; l'appétit diminue peu à peu et se perd complètement, les derniers deux ou trois jours l'animal maigrit considérablement ; de temps en temps on observe chez les chats et les chiens des vomissements qui sont précédés par un état d'anxiété avec nausées et forte salivation ; je n'ai jamais observé de diarrhée. Les urines ne subissent aucune modification qualitative. Dans mes nombreuses expériences, je n'ai jamais constaté ni albumine ni sucre. La respiration devient accélérée, les inspirations très actives, le pouls petit et faible. La sensibilité générale, la motilité et le sensorium sont complètement conservés. L'excitabilité électrique des nerfs moteurs existe au moment de la mort et persiste quelques minutes après. Les pupilles sont dilatées. La température est souvent, mais pas toujours, au-dessous de la normale. Les forces s'épuisent progressivement et les animaux décapsulés meurent comme meurent les animaux graduellement empoisonnés. A l'autopsie on ne constate aucune lésion anatomique qui puisse expliquer la mort ni les symptômes observés.

Durée de la vie. — La survie n'est pas la même pour tous les animaux sur lesquels j'ai expérimenté ; c'est chez les chats que j'ai constaté la plus longue ; ils peuvent vivre sans capsules jusqu'à six jours et ne meurent jamais avant le deuxième jour ; quand un chat décapsulé meurt avant ce terme, la mort doit être attribuée à l'infection à laquelle les chats sont très sensibles. Chez d'autres animaux (lapins, rats blancs, cobayes et chiens), la durée varie de douze heures à quatre jours. Si les mammifères complètement privés de capsules surrénales meurent tous sans exception, il n'en est pas de même de ceux qui sont privés seulement d'une seule capsule, soit gauche, soit droite ; ces animaux survivent indéfiniment sans présenter le moindre symptôme morbide. Ces faits prouvent une fois de plus que le traumatisme opératoire n'est pour rien dans le mécanisme de la mort des animaux décapsulés, comme le veulent

quelques auteurs, et que cette mort et les symptômes qu'on observe doivent bien être attribués à l'absence des capsules surrénales, ces organes si importants pour la vie.

Il restait encore à savoir si l'ablation successive des capsules surrénales, à différents intervalles, a une influence sur la survie. Dans ce but, j'ai fait une série d'expériences dans laquelle l'intervalle entre deux ablations variait entre 2 et 28 jours. Les mammifères qui ont subi l'ablation successive dans les limites indiquées plus haut, sont morts tous sans exception après la seconde ablation, en présentant la même symptomatologie que les animaux chez lesquels l'ablation était simultanée et sans que la survie fût prolongée.

J'ai dans cette série d'expériences modifié la technique opératoire précédente ; au lieu de faire l'incision sur la ligne blanche, comme je l'ai pratiquée pour l'ablation simultanée des deux capsules, je la faisais latéralement ; car en incisant deux fois la ligne blanche, même à un intervalle de dix jours, on risque de voir échouer la réunion par première intention après la seconde ablation et d'avoir de la sorte des complications post-opératoires qui troublent le résultat définitif de l'expérience.

III

J'ai admis que l'organisme à l'état physiologique produit toujours comme résultat des échanges nutritifs, une ou plusieurs substances toxiques qui se détruisent dans les capsules surrénales et que, en cas d'absence de ces organes, ces substances s'accumulent dans le sang et dans les différentes parties de l'organisme.

Pour établir la réalité de cette hypothèse, il faut démontrer que le sang des animaux décapsulés injecté en nature aux animaux sains agit autrement et d'une manière plus toxique que le sang des animaux qui possèdent leurs capsules surrénales, puis chercher à extraire du sang, de différents organes et tissus des animaux décapsulés, les substances toxiques qui s'y accumulent et produisent l'intoxication.

Dans ce but, nous avons établi deux séries d'expériences.

Dans la première série nous avons expérimenté avec le sang en nature pris directement dans les artères des animaux décapsulés et vivants.

On met en observation un chat de grande taille. Pendant les premières 48 heures, on laisse l'animal tranquille dans sa cage; cette précaution est nécessaire, car ordinairement chez les chiens et chez les chats séquestrés, il n'y a pas d'excrétion urinaire et fécale pendant 24 et quelquefois pendant 48 heures; quand ces fonctions sont rétablies, on commence l'expérience.

On prend dans l'artère crurale du chat non anesthésié 8 gr. de sang; 2 gr. sont introduits dans le sac lymphatique et sous la peau d'une grenouille très vigoureuse pesant 16 gr.; le reste est injecté sous la peau d'un rat blanc pesant 52 gr.; une fois l'effet de la piqûre passé, ces animaux se portent parfaitement bien; on n'observe chez eux aucun symptôme morbide. Le sang introduit dans le sac lymphatique de la grenouille et sous la peau du rat, se résorbe petit à petit et les animaux ne sont nullement incommodés. Trois ou quatre jours plus tard, quand le chat en expérience s'est rétabli de la saignée, on pratique l'extirpation des capsules surrénales. Pour maintenir les animaux opérés le plus longtemps possible en vie, une antisepsie rigoureuse est absolument nécessaire, car les chats sont *particulièrement* sensibles à la péritonite.

Six heures après l'opération, on prend de nouveau dans une artère quelconque de l'animal opéré, 8 gr. de sang et on en injecte 2 gr. dans le sac lymphatique et sous la peau d'une grenouille pesant 13 gr. et le reste sous la peau d'un rat blanc pesant 54 gr.; ces animaux ne présentent rien de particulier à noter; ils supportent cette injection sans éprouver le moindre symptôme morbide. En injectant le sang pris chez les animaux à différentes époques après l'extirpation complète des capsules surrénales, nous avons pu nous convaincre qu'il commence à être toxique seulement entre la 12e et la 18e heure après l'opération; c'est à partir de ce moment que les grenouilles et les rats blancs commencent à être impressionnés par l'injection du sang des animaux décapsulés dont la toxicité va en progressant jusqu'à la mort de ces animaux.

Ayant fait une dizaine de ces expériences, je me suis aperçu que ce mode d'expérimentation, qui consiste à saigner chaque six heures à partir de la 12e heure après l'opération, avait un grand inconvénient : les saignées répétées, la multiplicité des plaies, la lutte qu'il faut entreprendre à chaque saignée, affaiblissaient beaucoup les animaux en expérience et abrégeaient considérablement leur survie; je n'ai jamais vu un animal qui

a subi les saignées répétées survivre plus de trois jours après l'extirpation des capsules surrénales ; tandis que ceux qui ne les ont pas subies peuvent survivre jusqu'à six jours. C'est cette circonstance qui nous a empêché d'expérimenter avec du sang des animaux à l'acmé de l'empoisonnement.

Il fallait donc remédier à ces inconvénients et nous nous sommes décidé à sacrifier les animaux chaque six heures à partir de la 12e heure après l'extirpation des capsules surrénales; c'est cette méthode d'expérimentation qui m'a permis de suivre pas à pas l'augmentation progressive de la toxicité du sang des animaux décapsulés, comme on peut le voir d'après les expériences qui suivent :

Exp. I. — Chat.

11 *mai* 1896. On met en observation un chat pesant 4 kilogr.

Pendant les deux premiers jours de vie dans la cage on laisse l'animal tranquille.

Le 13, on prend dans l'artère crurale de l'animal *non anesthésié* 8 gr. de sang, on en injecte 2 gr. dans le sac lymphatique et sous la peau d'une grenouille pesant 11 gr.. les 6 autres grammes sont injectés sous la peau d'un rat blanc, pesant 48 gr.; cette injection est pratiquée à deux places différentes, afin d'éviter le décollement de la peau qu'on observe souvent chez les rats blancs. Une fois que l'effet de la piqûre, qui se traduit par une légère irritation durant dix à quinze minutes, s'est dissipé, la grenouille et le rat blanc, qui ont eu l'injection de sang, ne présentent aucun symptôme morbide et se portent comme les animaux normaux.

Le 14. à 6 h. du soir, on pratique l'extirpation complète des capsules surrénales, en observant une rigoureuse antisepsie. Anesthésie par l'éther.

Le 15, à 8 h. du matin, on sacrifie le chat en ouvrant les carotides; le sang frais est injecté dans le sac lymphatique et sous la peau de trois grenouilles, pesant 8, 11 et 12 gr. (2 gr. de sang pour chaque grenouille) et à deux rats pesant 44 et 42 gr. (6 gr. de sang).

Ces animaux, après une irritation qui dure de 20 à 30 minutes, restent calmes, un peu fatigués; la respiration est un peu accélérée, la pupille légèrement dilatée; la motilité et la sensibilité générales sont intactes. Cet état dure pendant 2 et même 4 heures; ensuite les animaux se rétablissent complètement.

Dans mes nombreuses expériences, je n'ai jamais vu mourir une grenouille ni un rat injectés avec du sang d'un animal décapsulé depuis 14 heures, même quand la dose était doublée ou triplée.

Exp. II. — Chat. — Poids : 3 kil. 500 gr.

19 *mai* 1896. Extirpation complète des deux capsules surrénales.

26 heures après l'opération, quand l'animal est déjà un peu malade, on le sacrifie, en ouvrant les carotides.

On injecte dans le sac lymphatique et sous la peau de deux grenouilles pesant l'une 12 gr. et l'autre 14, à chacune 2 gr. de ce sang ; à trois rats blancs pesant l'un 45 gr., l'autre 49 gr. et le troisième 54 gr., 6 gr. à chacun. Tous ces animaux sont fortement impressionnés par cette injection ; ils présentent les symptômes qu'on observe chez les mêmes animaux 20 ou 24 heures après l'extirpation de leurs capsules surrénales, mais ensuite ils se rétablissent tous.

Exp. III. — Chat. — Poids : 4 kil. 73 gr.

22 *mai* 1896. Extirpation complète des capsules surrénales.

36 heures après l'opération on sacrifie l'animal en ouvrant les carotides.

Une injection de 2 gr. est faite à trois grenouilles pesant 9, 11 et 14 gr., 6 gr. du même sang sont injectés à 2 rats, pesant 56 et 49 gr.

Deux ou trois heures après l'injection, les animaux deviennent malades. Les grenouilles sont très abattues, la respiration est accélérée, quand on les met sur le dos elles restent dans cette position sans même faire de tentatives pour se retourner. Les pupilles sont dilatées.

Les rats restent également couchés sur le flanc dans un coin de leur cage ; quand on les touche ils se lèvent, font deux ou trois tours dans la cage et se recouchent de nouveau sur le flanc ; la respiration est accélérée ; la motilité et la sensibilité sont intactes. Au fur et à mesure que le sang injecté se résorbe, les animaux deviennent de plus en plus malades et finissent par succomber.

A l'autopsie de ces animaux, à part une forte injection des capsules surrénales et une hypérémie du foie et de la rate, on ne constate rien de particulier. Dans l'urine trouvée dans la vessie on ne constate ni sucre ni albumine.

Exp. IV. — Chat. — Poids : 3 kil. 703 gr.

26 *mai* 1896. Extirpation complète des capsules surrénales.

42 heures après l'opération on sacrifie l'animal, en ouvrant les carotides.

Deux gr. de ce sang sont injectés à trois grenouilles pesant 9, 11 et 14 gr. ; 6 gr. du même sang sont injectés à trois rats, pesant 58, 64 et 67 gr. Ces animaux deviennent malades trois quarts d'heure ou une heure après l'injection. Ils offrent les mêmes symptômes que présentaient les animaux de l'expérience précédente, mais un peu plus prononcés.

Les trois grenouilles injectées meurent au bout de 14 heures.

Les rats, pesant 58 et 64 gr. ont survécu, le premier 25 h. et le second 29 h.; quand au troisième rat sa survie s'est prolongée jusqu'à 38 h.

A l'autopsie on constate, comme dans l'expérience précédente, une forte injection des capsules surrénales et une hypérémie du foie et de la rate.

Exp. V. — Gros chat. — Poids: 5 kil. 549 gr.

28 *mai* 1896. Extirpation complète des capsules surrénales.

88 heures après l'opération on sacrifie l'animal en lui ouvrant les carotides.

Un gr. de ce sang est injecté à deux grenouilles pesant 11 et 14 gr., 3 gr. à deux rats blancs, pesant 69 et 88 gr.

Déjà une demi-heure après l'injection, les animaux présentent des symptômes morbides très accentués. Ils sont très abattus, leur respiration est haletante, leurs pupilles sont dilatées; ils restent tranquilles; quand on les touche ils font des mouvements, mais ils en sont fatigués et ils retombent dans leur cage. La dyspnée et la faiblesse qui sont les symptômes principaux augmentent progressivement; les animaux s'affaiblissent de plus en plus, leur état s'aggrave et ils succombent, le premier 13 et le second 17 heures après l'injection.

Les grenouilles restent également immobiles, mais font les mouvements quand on les excite, leur respiration est très accélérée. Une heure après l'injection, les battements du cœur sont encore assez forts, on peut les compter à travers la peau. Trois heures après, les grenouilles sont très affaiblies, mais réagissent encore au pincement. Leur état s'aggrave de plus en plus et elles meurent, la première cinq heures après l'injection et la seconde une heure et demie plus tard.

L'autopsie de ces animaux donne le même résultat que dans l'expérience précédente.

Je pourrais multiplier ces exemples, car j'ai fait une vingtaine d'expériences semblables et toujours avec le même résultat, mais je pense que ces cinq expériences prouvent suffisamment que le sang des animaux décapsulés est toxique et qu'injecté aux animaux sains, il agit autrement que le sang du même animal, pris avant la décapsulation.

IV

Il me reste à présent à prouver la seconde thèse, c'est-à-dire que du sang, des tissus et des organes des animaux décapsulés, on peut extraire une substance toxique identique d'après ses propriétés chimiques et toxicologiques à celle extraite des cap-

sules surrénales, que cette substance injectée aux animaux sains provoque chez eux les mêmes symptômes que ceux observés chez les animaux privés de capsules surrénales et que tous les animaux qui ont subi l'injection de cette substance meurent plus ou moins rapidement suivant la dose injectée.

Si l'auto-intoxication des animaux privés de capsules surrénales est due à la même substance qui est emmagasinée dans ces organes pour y être neutralisée, on devrait pouvoir extraire celle-ci des organes, des tissus et du sang provenant des animaux décapsulés, par la même méthode qui nous a servi pour faire les extraits des capsules surrénales. Il était donc naturel de se servir avant tout de cette méthode qui consiste à prendre les organes et les différents tissus des animaux décapsulés, fraîchement sacrifiés (12, 24, 48, 72 et 96 heures après l'opération), à les mélanger, après les avoir coupés en petits morceaux, à du verre finement pilé et les triturer dans un mortier avec un peu d'eau. On verse alors sur le tout plusieurs volumes d'eau chaude, puis on laisse digérer, dans une capsule au bain-marie pendant une demi-heure. On filtre et on joint au filtrat le liquide obtenu en exprimant à la presse le résidu resté sur le filtre. On évapore ce liquide au bain-marie jusqu'à consistance sirupeuse, puis on y ajoute quatre fois son volume d'alcool; on laisse reposer le mélange au frais pendant vingt-quatre heures et on filtre. Le précipité par l'alcool redissout dans l'eau est tout à fait inactif.

Le liquide alcoolique évaporé au bain-marie laisse un résidu qui, mélangé avec un peu d'eau, est repris de nouveau par l'alcool et qu'on laisse au frais pendant 24 h.; cette dernière manipulation est répétée plusieurs fois, afin de bien séparer les albuminoïdes des substances solubles dans l'alcool. Ce sont ces dernières qui se montrent très toxiques lorsqu'on les injecte aux animaux.

Il va sans dire que chaque organe, chaque tissu et le sang étaient préparés séparément.

Nous allons maintenant étudier les phénomènes que produit cette substance introduite dans l'organisme d'un animal sain.

Des trois procédés qui existent pour introduire dans l'organisme les substances toxiques, nous avons choisi la voie hypodermique, car, vu la toxicité de notre substance, son introduction dans l'organisme par voie intra-veineuse causait la mort trop rapidement, sans nous laisser assez de temps pour

observer et encore moins pour analyser les phénomènes qu'elle provoque. L'introduction du poison par voie digestive présente des inconvénients quand il s'agit d'introduire de petites doses et surtout quand il faut expérimenter sur les animaux à sang froid.

Les animaux dont je me suis servi pour cette série d'expériences sont le chat, le rat blanc et la grenouille.

De tous les mammifères que nous avons expérimentés, le chat supporte le mieux l'extirpation complète des capsules surrénales et sa survie après cette opération est plus longue que celle d'autres mammifères. C'est donc les organes, les tissus et le sang du chat décapsulé qui nous ont servi pour préparer notre extrait d'après la méthode indiquée ci-dessus.

Nous avons expérimenté cet extrait en injection hypodermique chez les grenouilles, les rats blancs, les lapins et de jeunes chats. Les résultats de ces injections furent toujours identiques. La mort des animaux injectés survint invariablement au milieu de symptômes graves et constants.

Quand on injecte dans le sac lymphatique ou sous la peau d'une grenouille un quart de seringue de Pravaz d'extrait d'un organe ou d'un tissu d'un chat décapsulé depuis 30 ou 48 heures, l'animal au bout de quelques minutes et quelquefois au bout de quelques secondes tombe inerte, les pattes étendues; il reste immobile, sans cependant être paralysé, car si on l'excite mécaniquement il réagit; sa respiration devient accélérée, il s'affaiblit progressivement et finit par succomber dans une grande prostration. Les battements du cœur continuent encore quelques minutes après la suspension de la respiration. L'excitabilité électrique de la moelle épinière et des nerfs moteurs existe encore après la mort.

Chez les mammifères qui ont subi l'injection hypodermique, c'est la gêne respiratoire qui domine; cette gêne va en augmentant progressivement jusqu'à la mort. Les animaux restent également immobiles, car chaque mouvement provoque chez eux une dyspnée intense qui les jette dans une forte prostration. La sensibilité générale et le sensorium sont complètement conservés. L'excitabilité électrique des nerfs moteurs existe au moment même de la mort et persiste quelques minutes après. Si on pratique la respiration artificielle, les animaux meurent alors plus tardivement par le cœur. Le nerf vague est atteint, il perd son influence arrestatrice sur le cœur.

Chez les animaux qui peuvent vomir, l'injection hypodermique de l'extrait provoque des vomissements, alimentaires d'abord, puis muqueux. Ces vomissements sont ordinairement précédés d'un état anxieux, de nausées et d'une forte salivation. Chaque accès de vomissement amène chez l'animal une profonde prostration et l'épuise considérablement.

La survie des animaux dépend en premier lieu du degré de la toxicité de l'extrait injecté ; cette toxicité à son tour varie suivant l'organe et le tissu duquel l'extrait est fait, de l'époque à laquelle l'organe ou le tissu ont été pris chez l'animal après l'extirpation des capsules surrénales.

La toxicité de l'extrait varie suivant l'organe et le tissu dans des proportions considérables. Ainsi par exemple, pendant que $^{1}/_{10}$ d'une seringue de Pravaz d'extrait du foie pris sur un chat décapsulé depuis 72 heures et injecté dans le sac lymphatique d'une grenouille pesant 9 gr. la tuent au bout de 5 minutes en provoquant les mêmes symptômes que nous avons observés dans l'empoisonnement par l'extrait des capsules surrénales, la même dose d'extrait de la moelle épinière ou du cerveau pris chez le même chat, préparé par le même procédé et injecté à une grenouille à peu près du même poids l'impressionne à peine.

Les variations de la survie dépendant de l'époque à laquelle les organes et les tissus sont pris, sont aussi très grandes.

Tandis qu'une demi-seringue de Pravaz d'extrait du tissu musculaire pris sur un chat décapsulé depuis 84 heures et injectée sous la peau à un rat blanc pesant 88 gr. le tue au bout de quatre heures, la même dose de l'extrait du tissu musculaire, mais pris sur un chat décapsulé depuis 28 heures et injectée sous la peau d'un rat blanc à peu près du même poids le tue seulement au bout de 14 heures.

La survie varie également suivant l'espèce. Les animaux à sang froid supportent mieux l'injection de notre extrait que les animaux à sang chaud, ce qui tient probablement au fait que la respiration cutanée chez les premiers peut suffire à entretenir la vie.

Enfin la dose a une influence sur la rapidité de l'intoxication.

Les résultats de mes nombreuses expériences concordent tellement entre eux que je me contenterai d'en rapporter une seule, prise parmi les plus caractéristiques.

Exp. I. — Chatte.

Une chatte pesant 3 kil. 282 gr., décapsulée depuis 78 heures, est sacrifiée par l'ouverture des carotides.

Le sang, le foie, les muscles, la moelle épinière, le cerveau, la rate, les reins sont préparés d'après notre méthode.

L'extrait de chacun de ces organes est expérimenté parallèlement sur des grenouilles, sur des rats blancs, sur des lapins et des chats.

Extrait du sang.

Grenouille, 11 gr. — ***Injection d'une demi-seringue de Pravaz d'extrait du sang. Mort au bout de 4 heures.***

28 *juillet* 1896, à 2 h. 10 m. — Injection d'une demi-seringue de Pravaz d'extrait du sang dans le sac lymphatique et sous la peau.

25 minutes après la grenouille tombe malade. L'abattement, la faiblesse, l'inertie et l'accélération de la respiration apparaissent successivement. les pupilles sont dilatées et l'animal meurt 4 heures après.

A l'autopsie, à part l'injection assez forte des capsules surrénales et une légère hypérémie du foie et de la rate, on ne constate rien de particulier. L'excitabilité électrique des nerfs moteurs persiste encore après la mort.

Jeune rat blanc, 45 gr. — ***Injection d'une et demi-seringue de Pravaz d'extrait du sang. Mort au bout de 2 h. et 14 m.***

28 *juillet* 1896. — Injection sous la peau d'une et demi-seringue de Pravaz d'extrait du sang.

Déjà dix minutes après l'injection la respiration devient accélérée, puis apparaissent les autres symptômes : la faiblesse, l'apathie, l'immobilité, sans cependant que l'animal soit paralysé, car il réagit quand on l'excite mécaniquement. Son état s'aggrave de plus en plus et il meurt au bout de 2 h. et 14 minutes.

A l'autopsie, comme chez la grenouille, à part l'injection des capsules surrénales et une hypérémie du foie et de la rate, on ne constate rien de particulier. L'excitabilité électrique des nerfs moteurs existe encore 8 minutes après la mort.

Extrait du foie.

Grenouille, 13 gr. — ***Injection d'une demi-seringue de Pravaz d'extrait du foie. Mort au bout de 40 minutes.***

29 *juillet* 1896. — Injection dans le sac lymphatique et sous la peau d'une demi-seringue de Pravaz d'extrait du foie.

Quelques secondes après l'injection. la grenouille tombe inerte, reste sans mouvement ; la respiration devient très accélérée, les pupilles sont dilatées ; en excitant l'animal mécaniquement il fait plusieurs mouvements et retombe de nouveau dans son état d'inertie. Tous les symptômes s'aggravent rapidementet la grenouille meurt au bout de 40 m.

A l'autopsie, à part l'injection des capsules surrénales et une hypérémie du foie et de la rate, on ne constate rien de particulier.

Cochon d'Inde, 456 gr. — *Injection d'une et demi-seringue de Pravaz d'extrait du foie. Mort au bout d'une heure et 46 minutes par asphyxie.*

29 *juillet* 1896. — Injection hypodermique d'une et demi-seringue de Pravaz d'extrait du foie.

Très rapidement après l'injection la respiration devient haletante; l'animal tombe dans sa cage et reste couché sur le flanc; le moindre mouvement qu'on lui fait faire augmente considérablement la dyspnée et affaiblit l'animal. Les symptômes s'aggravent de plus en plus et l'animal succombe une heure et 46 minutes après.

A l'autopsie on constate toujours les mêmes phénomènes: injection des capsules surrénales et hypérémie du foie et de la rate.

Extrait de la rate.

Grenouille, 12 gr. — *Injection d'une demi-seringue de Pravaz d'extrait de la rate. Mort au bout d'une heure et 25 minutes.*

30 *juillet* 1896. — Injection dans le sac lymphatique et sous la peau d'une demi seringue de Pravaz.

Quelques minutes après tous les symptômes morbides décrits plus haut apparaissent. L'animal meurt 1 h. 25 minutes après l'injection.

A l'autopsie, comme dans les expériences précédentes, on constate une injection des capsules surrénales et une hypérémie du foie et de la rate.

Rat blanc, 51 gr. — *Injection d'une seringue de Pravaz d'extrait de la rate. Mort au bout de 48 minutes.*

30 *juillet* 1896. Injection sous la peau d'une seringue de Pravaz.

Cinq minutes après la respiration devient accélérée, l'animal court encore, mais il se fatigue très vite; quelques minutes plus tard il ne fait plus de mouvement, il reste couché sur le flanc, se déplace seulement quand on l'excite, La respiration devient de plus en plus haletante, l'état général s'aggrave progressivement et l'animal succombe en proie à une forte dyspnée.

Extrait des muscles.

Grenouille, 10 gr. — *Injection d'une demi-seringue de Pravaz d'extrait des muscles. Mort au bout de deux heures.*

2 *août* 1896. — Injection dans le sac lymphatique et sous la peau d'une demi-seringue de Pravaz d'extrait des muscles.

L'animal devient très rapidement malade, il présente tous les symptômes caractéristiques décrits plus haut. Il meurt au bout de deux heures.

Rat blanc, 47 gr. — *Injection d'une seringue de Pravaz d'extrait des muscles. Mort au bout de 43 minutes.*

2 *août* 1896. Injection sous la peau d'une seringue de Pravaz d'extrait des muscles.

Le premier symptôme qui apparaît quelques minutes après l'injection c'est la gêne respiratoire qui progresse rapidement, puis apparaissent la faiblesse et l'asthénie ; l'animal reste couché dans sa cage, en respirant péniblement ; chaque mouvement provoqué par une excitation mécanique augmente la gêne respiratoire. Tous les symptômes empirent et l'animal succombe au bout de 43 minutes.

A l'autopsie, à part l'injection des capsules surrénales et une hypérémie du foie et de la rate, on ne constate rien de particulier.

Quant à la toxicité de l'extrait de la moelle épinière, du cerveau et des reins, elle est plus faible que celle des extraits des autres organes.

L'extrait de ces trois organes étant injecté aux animaux provoque chez eux également une gêne respiratoire, une faiblesse, une asthénie, avec cette différence cependant que ces symptômes sont moins prononcés. Les animaux soit à sang froid soit à sang chaud qui ont reçu une injection d'extrait du cerveau, de la moelle épinière ou des reins, deviennent malades, mais ne meurent pas ; ils finissent tous par se remettre au bout de 24 ou de 48 heures suivant la dose injectée ou suivant la résistance de l'animal.

Dans toutes mes expériences sur les mammifères, la paralysie du centre respiratoire a été la cause principale de la mort. Il était intéressant de savoir comment celle-ci survenait, quand on supplée à cette paralysie par la respiration artificielle.

Une série d'expériences faites dans ce but nous a montré que la mort survient alors plus tardivement par le cœur. Le nerf vague est atteint, mais les autres nerfs périphériques, comme chez les batraciens, conservent leur excitabilité électrique.

Voici une de ces expériences :

Jeune chat. — Poids : 1 kil. 300 gr.

20 *juillet* 1896, à 10 h. Injection hypodermique de deux seringues de Pravaz d'extrait du foie.

10 h. 5 m. Forte salivation, nausées. vomissement alimentaire, accélération de la respiration.

10 h. 12 m. Etat anxieux, faiblesse, vomissement encore alimentaire, forte dyspnée ; l'animal reste couché sur le flanc, les pupilles sont dilatées.

10 h. 30 m. Vomissement muqueux, respiration haletante. Les battements du cœur sont encore forts, mais l'animal est très affaibli.

10 h. 45 m. L'état de l'animal s'aggrave. Efforts de vomissement. La dyspnée est très intense, l'animal ne peut pas se tenir debout; à ce moment on pratique la respiration artificielle.

10 h. 55 m. L'état de l'animal s'améliore. On découvre le vague et on l'électrise avec un fort courant faradique; il n'arrête plus le cœur.

11 h. On ouvre le thorax et nous pouvons suivre successivement la paralysie du cœur.

L'animal meurt à 11 h. et 10 m.

L'excitabilité électrique des nerfs moteurs existe encore 12 minutes après la mort.

V

Par tout ce qui précède, on peut voir que la toxicité de l'extrait des organes et des tissus des animaux décapsulés varie dans des proportions assez notables.

Nos nombreuses expériences nous ont convaincu que la plus grande toxicité appartient en premier lieu au foie et à la rate; ensuite viennent les muscles, le sang, les reins, la moelle épinière et le cerveau. Nous nous sommes donc demandé si le foie et la rate n'auraient pas la tendance à suppléer, au moins en partie, aux capsules surrénales.

Dans ce but nous avons fait une série d'expériences qui confirment cette supposition au moins pour le foie. Quant à la rate nos expériences sont encore trop peu nombreuses pour que nous puissions l'affirmer avec certitude.

Nous avions préparé séparément et d'après notre méthode une certaine quantité d'extrait des capsules surrénales et de différents organes d'un animal décapsulé. Chacun de ces extraits est partagé en deux parties : L'une, expérimentée sur des animaux à sang froid et à sang chaud, se montre très toxique; elle tue rapidement les animaux, en provoquant chez eux tous les symptômes caractéristiques de l'empoisonnement par l'extrait des capsules surrénales. L'autre est mélangée avec du foie de bœuf trituré; ce mélange est exprimé sous une presse; le liquide ainsi obtenu est filtré et chauffé. Après l'avoir refroidi, on l'injecte sous la peau d'un rat blanc et d'une grenouille et il se montre beaucoup moins toxique; cet extrait mélangé avec du foie trituré provoque les mêmes symptômes que l'extrait pur, mais moins intenses et, chose importante, ne cause pas la mort : tous les animaux injectés finissent par se remettre complètement.

Voici quelques exemples :

GRENOUILLE. — Poids : 9 gr.

Injection dans le sac lymphatique d'un quart de seringue de Pravaz d'extrait des capsules surrénales.

Asthénie, abattement, accélération de la respiration. Mort au bout de 35 minutes.

L'excitabilité électrique des nerfs moteurs existe au moment même de la mort et persiste deux heures après.

GRENOUILLE. — Poids : 8 gr.

Injection dans le sac lymphatique d'un quart de seringue de Pravaz d'extrait des capsules surrénales mélangé avec du foie trituré.

Asthénie, abattement, accélération de la respiration. Tous ces symptômes sont moins intenses que dans l'expérience précédente. L'animal se remet au bout de trois heures.

RAT BLANC. — Poids : 68 gr.

Injection d'une seringue de Pravaz d'extrait de la rate d'un chat décapsulé.

Quelques minutes après l'injection, l'animal est pris d'une forte dyspnée; l'asthénie, la faiblesse et les autres symptômes morbides se succèdent avec une grande rapidité et l'animal succombe au bout de 45 minutes. L'excitabilité électrique des nerfs moteurs persiste encore 7 m. après la mort.

RAT BLANC. — Poids : 59 gr.

Injection d'une seringue de Pravaz d'extrait de la rate mélangé avec du foie trituré.

Les mêmes symptômes que dans l'expérience précédente, mais beaucoup moins prononcés. L'animal se remet au bout de 3 heures.

Cette série d'expériences au nombre de 20 prouve donc que le foie affaiblit la toxicité de l'extrait des capsules surrénales et celle de l'extrait des organes des animaux décapsulés.

Quant à la rate, nous le répétons, nos expériences ne sont pas encore assez nombreuses pour que nous puissions tirer une conclusion définitive, nous pouvons cependant déjà dire qu'elle atténue aussi la toxicité des extraits des capsules surrénales et des organes des animaux décapsulés, mais à un degré moindre que le foie.

On pourrait nous objecter que les symptômes décrits dans nos expériences peuvent être provoqués par l'extrait des organes pris sur un animal qui possède ses capsules surrénales.

Pour répondre à cette objection et pour prouver que les phénomènes toxiques observés par nous appartiennent bien en propre à une substance toxique qui se trouve seulement dans l'organisme des animaux décapsulés, nous avons fait une série d'expériences avec les extraits de mêmes organes et tissus pris sur un animal de la même espèce, mais qui possède ses capsules; dans nos nombreuses expériences faites avec ces extraits sur des animaux à sang froid et à sang chaud, nous n'avons observé, d'ordinaire, sauf un léger malaise, aucun symptôme morbide et, si quelquefois nous avons relevé à la suite de l'injection d'extrait du foie, des symptômes morbides, ceux-ci n'avaient rien de commun avec les phénomènes observés après l'injection d'extrait du foie d'un animal décapsulé. Quelques auteurs ont obtenu cependant des phénomènes toxiques avec des extraits de divers organes, en particulier des muscles et du foie, mais en employant pour ces extraits la même méthode qui nous a servi pour les organes des animaux décapsulés, nous n'avons pas obtenu ces phénomènes. Il s'agit donc de substances différentes.

Conclusions :

1° Les animaux décapsulés meurent par l'auto-intoxication.

2° Les propriétés chimiques et toxicologiques des extraits du sang, des tissus et des organes des animaux décapsulés sont les mêmes que celles de l'extrait des capsules surrénales : *ils sont solubles dans l'alcool et ne sont pas détruits par la chaleur.*

3° Ces extraits injectés sous la peau des animaux, provoquent une série de symptômes qui sont constants et identiques à ceux qu'on observe chez les animaux décapsulés et chez les animaux injectés avec l'extrait des capsules surrénales :

a) Chez les grenouilles, faiblesse générale d'origine centrale avec conservation de l'excitabilité électrique des nerfs moteurs et accélération de la respiration.

b) Chez les mammifères, asthénie et dyspnée progressive qui entraîne la mort. Avec la respiration artificielle, celle-ci survient plus tardivement, par paralysie du cœur.

Les animaux qui peuvent vomir, présentent des vomissements rapidement après l'injection; ces vomissements sont précédés d'un état d'anxiété accompagné de nausées et d'une forte salivation.

4° La toxicité des organes et des tissus des animaux décapsulés est très inégale.

5° La plus grande toxicité appartient à l'extrait du foie.

6° Les extraits des capsules surrénales, des organes, des tissus et du sang des animaux décapsulés, étant mélangés avec du foie de bœuf trituré perdent une partie de leur toxicité, ce qui prouverait que ces extraits appartiennent au groupe des alcaloïdes.

En terminant, qu'il me soit permis de rendre un dernier hommage à la mémoire du regretté D[r] P. Binet qui s'était toujours vivement intéressé à nos recherches et nous avait été très utile pour la partie chimique de ce travail.

Je tiens aussi à remercier M. le Prof. Prevost pour l'amabilité avec laquelle il m'a donné l'hospitalité dans son laboratoire.

RECUEIL DE FAITS

Un cas de maladie de Raynaud.

Communication faite à la *Société vaudoise de médecine* le 5 juin 1897

Par le D[r] E. de Rham.

Depuis que Raynaud, en 1862, a attiré l'attention sur une maladie désignée par lui sous les noms d'asphyxie locale et de gangrène symétrique, un nombre assez considérable d'observations de cas semblables a été publié. Toutefois bien des points restent encore obscurs, surtout quant à l'étiologie de la maladie, à ses rapports avec les affections du système nerveux central et périphérique ; en outre, les cas dans lesquels l'affection, dépassant les stades de cyanose et d'asphyxie locale, arrive jusqu'à la gangrène, sont rares ; aussi ayant eu l'occasion d'observer dernièrement un cas très typique de gangrène symétrique, je me permets de le relater brièvement, et saisis l'occasion d'exprimer tous mes remerciements à M. le D[r] Mercanton, qui m'a bien obligeamment permis de suivre le cas.

Le 9 mars 1897 entre à l'Hospice de l'enfance à Lausanne la jeune X, agée de 8 ans. Les quelques renseignements anamnistiques, forcément un peu succints, que M. le D[r] Oguey, de Bercher, a bien voulu me communiquer, sont les suivants :

Le père est alcoolique ; la mère est morte à l'âge de 40 ans

d'une tumeur abdominale de nature inconnue. Notre malade a joui d'une bonne santé jusqu'à la fin de décembre 1896. A ce moment elle commence à ressentir des douleurs assez vives dans les mains et les pieds; la peau des extrémités était froide, très pâle, la sensibilité y était normale; pas de troubles moteurs. En même temps l'enfant souffrait d'une chloro-anémie prononcée, pas de souffle au cœur, souffle carotidien intense. L'inspection de la colonne vertébrale ne fait rien découvrir d'anormal. L'urine ne renfermait ni sucre ni albumine; l'enfant se fatiguait très vite et était sujette à des transpirations profuses. spontanées ou succédant au moindre effort. La peau du reste du corps est normale, paraît cependant généralement ischémique.

Le 9 mars, elle est envoyée à l'Hospice. A son arrivée, elle présente le tableau clinique typique d'une chloro-anémie intense; elle est très maigre, faible au point de ne pouvoir marcher seule, elle a un dégoût presque invincible pour toute espèce de nourriture et est atteinte d'une diarrhée très forte qui ne tarde pas à mettre ses jours en danger. La langue est très pâle, sèche, les lèvres cyanosées. Le cœur n'est pas dilaté et ne présente à l'auscultation qu'un léger souffle, évidemment anémique, à l'orifice pulmonaire; le système artériel est très vide; le pouls, très rapide (120 par minute), dépressible. Au cou bruit de diable intense; pas d'œdème. La respiration est accélérée, 25 par minute, superficielle, égale. L'examen des poumons est négatif. Rien d'anormal au foie ni à la rate: les urines, très peu abondantes, sont riches en urates, ne renferment ni sucre ni albumine. Rien d'anormal à la colonne vertébrale, pas de douleurs sur les os. Le sensorium est absolument libre, l'enfant répond clairement aux questions.

Il paraissait donc s'agir simplement d'un cas d'anémie, grave il est vrai, mais n'offrant pas de particularités bien saillantes.

Cependant, le lendemain déjà, l'enfant se plaint de douleurs assez vives dans les mains et les pieds, ou plus exactement dans les doigts et les orteils. Les douleurs sont parfois instantanées, lancinantes, parfois, au contraire, elles semblent s'établir dans un ou plusieurs doigts et donnent une sensation de piqûre ou de brûlure. Les doigts les plus fortement atteints sont l'index droit et l'index, le medius et l'annulaire gauches.

L'aspect de ces doigts est très frappant; ils sont très blancs, l'ongle décoloré contraste avec la légère cyanose observée aux lèvres. Au toucher le doigt est froid, légèrement humide, ce qui est causé par une transpiration perlée froide. La peau est épaissie, le tissu sous-cutané est œdématié, ce qui donne au doigt une consistance plus dure, et gêne les mouvements de flexion et d'extension

La sensibilité tactile a complètement disparu. Quand on presse fortement le doigt, l'enfant éprouve une sensation désagréable, mais non vraiment douloureuse; une piqûre assez forte à la pulpe est à peine ressentie et n'amène pas de sang.

La motilité est bonne sauf les légers troubles causés par l'œdème. Nous avons ainsi le tableau complet du *doigt mort* ou de l'état appelé par Raynaud *syncope locale* et symétrique.

Aux pieds, on observe des phénomènes identiques aux trois premiers orteils du pied droit et à tous les orteils du pied gauche.

Pendant deux jours, l'état local reste stationnaire, tandis que l'état général s'aggrave rapidement, surtout par le fait de l'anorexie absolue et de la diarrhée incœrcible. Le pouls devenant filant, irrégulier, on fait une injection de 400,0 d'eau salée dans la cuisse droite, ce qui rend un peu de vie à l'enfant. Peu après la diarrhée s'arrête et la malade commence à supporter quelques légers aliments. Rapidement alors l'état général s'améliore, les forces reviennent, l'enfant est gaie, moins pâle, ne tarde pas à reprendre un appétit excellent.

Pendant ce temps il se produit, aux extrémités, des phénomènes graves. On voit apparaître à la pulpe de la phalange unguéale de l'index droit d'abord, puis à celle des trois doigts médians de la main gauche, une tache gris bleue qui rapidement prend une couleur plus foncée jusqu'à devenir ardoisée ou même noire. Cette tache s'étend bientôt à tout le pourtour de la phalange envahissant aussi l'ongle; à ce moment les doigts présentent cet aspect curieux : les deux premières phalanges blanches, pâles, la troisième presque noire; entre les deux zones la limite est parfaitement nette.

Nous trouvons ainsi réalisé dans les phalanges unguéales de ces doigts l'état décrit par Raynaud sous le nom de *cyanose locale* ou d'*asphyxie locale*.

Bientôt après, la peau se dessèche, la légère transpiration dont elle était couverte disparaît ; on voit s'y produire des rides nombreuses, la consistance devient plus dure, parcheminée, puis presque cornée; toute sensibilité a disparu, la phalange unguéale présente l'aspect typique de la gangrène sèche. L'enfant, dont l'état général continue à s'améliorer, s'amuse avec ses doigts morts, et un jour, à son vif divertissement, s arrache l'ongle de l'index droit.

Au pied droit, on voit se former rapidement une plaque d'abord cyanosée puis franchement gangréneuse à la pulpe de la phalange unguéale des trois premiers orteils. A gauche les phénomènes d'anémie locale que nous avons constatés aux cinq orteils sont aggravés par la production d'une thrombose de la veine fémorale qui s'est produite le lendemain de l'infusion d'eau salée ; aussitôt on voit apparaître un œdème considérable de tout le membre sauf des orteils où les phénomènes de cyanose, asphyxie et gangrène locale se succèdent rapidement. Au niveau des métatarsiens, il se forme une grosse phlyctène à contenu louche, rougeâtre.

A ce moment donc, soit environ trois semaines après l'apparition des premiers troubles circulatoires nets, nous avons

quatre doigts dont la troisième phalange est nécrosée, et cinq orteils perdus en entier, en outre des plaques gangréneuses de peu d'étendue sur trois autres orteils.

Pendant toute cette période, les phénomènes subjectifs douloureux ont été presque nuls ; ce n'est qu'à de rares occasions que l'enfant se plaignait de quelques légères douleurs dans un des doigts atteints. Mais peu de jours après, l'enfant accuse dans les deux mains et le pied gauche des douleurs qui ne tardent pas à devenir très violentes, au point d'arracher à la malade, pourtant très raisonnable, des cris de douleur presque continuels.

Pendant trois jours, cet état persiste, nécessitant l'usage répété de morphine. Localement on ne voit rien de nouveau, si ce n'est l'apparition d'une ligne de démarcation nette circonscrivant les parties nécrosées, puis les douleurs diminuent et disparaissent, l'enfant reprend son appétit et sa gaîté, tandis que la gangrène sèche suit son cours.

A ce moment apparaît sur l'avant-bras gauche une tache de couleur rouge-bleue, d'abord très pâle, puis plus foncée, grande comme une pièce de 20 cent.; tout autour la peau est normale. Sur la tache elle-même, la température n'est pas modifiée, la sensibilité est parfaite; seule la coloration anormale indique le trouble circulatoire local survenu, la cyanose locale ou régionnaire (Weiss).

Au bout de quatre jours, la tache commence à pâlir puis disparaît, sans laisser aucune trace. Peu après, on voit survenir plusieurs taches pareilles de dimensions moins grandes, mais à évolution identique, non accompagnées de troubles de la sensibilité. Toutes se sont produites à l'avant-bras gauche. Il est à noter qu'aux endroits habituellement comprimés, tels que les omoplates, les fesses, les coudes, la peau n'a jamais présenté le moindre symptôme de décubitus.

A la fin d'avril, soit deux mois après le début de l'affection, le petit orteil du pied gauche se détache spontanément, sans douleur, et trois jours après on extrait facilement, à la pince, les autres orteils, de même que les troisièmes phalanges des doigts atteints. Les petites plaies résultant de ces ablations se ferment rapidement.

Notons encore que, sauf quelques légères élévations thermiques tout au début, l'enfant a été constamment afébrile.

Telle a été la marche de cette affection intéressante à bien des égards et dont le diagnostic va nous occuper un instant.

Une des causes ordinaires de la gangrène, l'*athérome* des vaisseaux, n'existe pas ici, ce qui est du reste à présumer d'après l'âge de la malade ; nous n'avons non plus constaté aucune *affection cardiaque* qui aurait pu, par embolies, produire des processus de nécrose multiples. Il est en outre à noter que la thrombose constatée à la jambe gauche, qui aurait

pu être la cause d'embolies, n'est survenue qu'après l'apparition des troubles circulatoires locaux.

Un point important à exclure est certainement l'*ergotisme* dont les symptômes ont, avec ceux de notre cas, une analogie frappante. Mais notre malade n'a jamais pris de préparations renfermant de l'ergotine ou un de ses dérivés ; en outre, son cas a été isolé, aucun des habitants de la maison, se nourrissant du même pain, n'a présenté le moindre symptôme pareil.

S'agirait-il peut-être d'une affection de la moelle ? Une *myélite aiguë* cause parfois, il est vrai, des troubles trophiques, mais sous forme de décubitus au sacrum, aux fesses, où nous n'avons rien constaté. En outre l'absence de troubles des sphincters, l'absence de paraplégie, nous suffit pour écarter absolument cette possibilité.

La *syringomyélie*, avec son cortège si multiple et varié de symptômes, peut, presque aussi facilement, être exclue. Seule la perte de la sensibilité tactile si nettement constatée suffirait ; à ce fait s'ajoute le manque de dissociation de la sensibilité, l'absence de contractures, la forme de la gangrène, sa symétrie, l'absence d'autres troubles trophiques.

Aurions-nous affaire à une *névrite ?* Cette affection ne peut être exclue d'une façon absolue, vu la variabilité de ses formes. Elle peut avoir été la cause des douleurs observées à différentes reprises, mais évidemment ce n'est pas directement à elle que sont dus les troubles trophiques ou plutôt circulatoires observés.

Cette rapide esquisse de diagnostic différentiel suffit, je pense, à bien montrer que nous avons à faire à un cas très typique de maladie de Raynaud, dans lequel les divers stades de cyanose locale asphyxie locale et gangrène ont pu être suivis pour ainsi dire pas à pas.

Voyons maintenant ce que nous pouvons invoquer comme cause de la maladie.

A cet égard, on peut diviser les cas de maladie de Raynaud en deux grandes catégories : les uns primaires ou spontanés, les autres secondaires à une autre affection ou, plus exactement, dans lesquels le syndrôme de Raynaud accompagne une affection quelconque.

Parmi les causes prédisposantes ou déterminantes, l'*hystérie* d'abord joue un grand rôle. Bayet[1] rapporte le cas suivant : Une jeune fille hystérique, s'étant légèrement brûlée à la main, fut prise d'une gangrène symétrique et disséminée de la peau. Un autre cas aussi frappant a été observé par Weiss et rapporté par Hochnegg[2]. C'est celui d'une hystérique qui à deux reprises d'abord à la suite d'une typhoïde, puis pendant la convalescence d'une pneumonie, présenta une gangrène symétrique de

[1] A [illegible] V, p. [illegible], 1894.
[2] M [illegible] IV, 1885.

la peau et des phalanges unguéales du médius droit et de l'index gauche.

Certaines *affections du système nerveux central*, telle que la syringomyélie, la compression de la moelle, l'hémiplégie ont été observées chez des malades atteints de gangrène symétrique.

Hochnegg[1] rapporte le cas observé à la clinique d'Albert d'une femme qui à la suite d'une attaque d'apoplexie avait été frappée d'hémiplégie droite avec aphasie motrice totale. Cette malade qui n'était pas syphilitique ni diabétique présenta trois ans après son attaque une gangrène des troisième, quatrième et cinquième orteils droits et du second orteil gauche.

Dans un autre cas, rapporté par Hochnegg, un malade présenta pendant son séjour à l'hôpital les symptômes caractéristiques de la maladie de Raynaud, associés à des troubles généraux de sensibilité et de motilité, tels qu'on les rencontre dans la syringomyélie et en effet, à l'autopsie, le malade ayant succombé dans un état de marasme profond, on trouve de nombreux foyers syringomyéliques.

Calmann[2] rapporte deux cas de gangrène symétrique dans lesquels existait dans l'un, un sarcome de la moelle, et dans l'autre un kyphose lombaire avec compression lente de la moelle qui n'avait entraîné que de légers troubles de la motilité sans participation de sphincters.

Les *troubles généraux de nutrition*, tels qu'ils se rencontrent surtout dans la chloro-anémie, ont souvent précédé, ou accompagné des cas de maladie de Raynaud. Tel ce cas de Neumann[3] ayant trait à une jeune fille de 18 ans, scrofuleuse et anémique, qui présenta dans la paume des deux mains des plaques gangréneuses de la grandeur d'un thaler, puis des plaques analogues sur les clavicules et le manubrium du sternum. Aux doigts on constatait de temps à autre une décoloration brusque, suivie bientôt de cyanose plus ou moins foncée qui au bout de quelques heures disparaissait spontanément. Ces modifications si remarquables de la circulation étaient accompagnées de douleurs à caractère névralgique.

Les *maladies aiguës*, telles que la fièvre typhoïde, le choléra, la fièvre intermittente, ou d'autres plus chroniques, comme la tuberculose, ont été parfois suivies ou accompagnées de gangrène symétrique ; pour ne pas allonger je ne ferai que citer ce cas de Reiche[4] dans lequel, à la suite d'un choléra, il se produisit une gangrène spontanée du lobule des deux oreilles.

Dans bien des cas, enfin, on a trouvé une dégénérescence des nerfs se rendant aux parties nécrosées aussi a-t on prétendu (Pitres et Vaillard, à la suite de l'examen de deux cas avec névrite très marquée) qu'il y avait entre la névrite et le syn-

[1] *Loc. cit.*
[2] *Jahrb. f. Psych.*, XV, 1896.
[3] Cité par Hochnegg, *Loc. cit.*
[4] *Jahrb. d. Hamburg. Staats Krankenanst.* 1891, p. 136.

drome de Raynaud des rapports très étroits et constants. Cette opinion toutefois est certainement exagérée, ce que prouve amplement un cas cité Hochnegg dans lequel l'examen microscopique de la moelle et des nerfs périphériques fut fait et montra l'intégrité absolue des trajets nerveux correspondant aux extrémités atteintes.

Voyons maintenant les cas primaires ou spontanés. Ils sont certainement moins nombreux, mais d'autant plus frappants.

Un cas cité par Maydl a trait à un jeune soldat, qui, à la suite de marches excessives fut frappé de gangrène aux mains et aux pieds, gangrène qui amena la perte de plusieurs orteils à chaque pied.

Un autre cas observé, par Kundrat, est celui d'un soldat robuste, bien constitué qui lui aussi eut à supporter de grandes fatigues dans des manœuvres, et qui présenta peu après une gangrène symétrique des deux pieds, qui durent être amputés au-dessus des malléoles. Après l'opération, le malade se remit promptement et ne présenta plus le moindre trouble circulatoire. L'examen des parties amputées, ne fit reconnaître qu'une très légère diminution du calibre des artères. Nulle part on ne découvrit de coagulation obstruant un vaisseau, comme cela se voit dans la gangrène sénile.

Si maintenant nous revenons à notre cas, nous devons reconnaître que la chloro anémie existe et semble avoir débuté à peu près au moment où les premiers symptômes de la maladie de Raynaud sont apparus.

Nous ne pouvons cependant nullement affirmer que cette chloro-anémie soit la cause de la gangrène; en effet, actuellement l'enfant qui est encore anémique ne présente plus le moindre trouble de circulation locale. Aussi est-il bien plus naturel de considérer la maladie de Raynaud comme ayant évolué plus ou moins indépendamment de la chloro-anémie; celle-ci, toutefois peut fort bien avoir agi de deux façons. Comme cause prédisposante d'abord comme excitant du système nerveux; l'action irritante de l'anémie sur le système nerveux est connue. et suffisamment prouvée par la fréquence des névralgies observées chez les chlorotiques; ici l'irritation se serait portée surtout sur les centres vasomoteurs, amenant une contraction durable des artérioles des mains et des pieds. Puis, le sang, gravement atteint dans sa constitution par l'anémie, ne parvient à nourrir les tissus, qu'autant que son afflux se fait très librement; or, son arrivée dans les extrémités étant empêchée plus ou moins complètement, la nutrition dans ces parties a rapidement souffert, puis cessé, et la gangrène est apparue; tels sont, nous semble-t-il, les modes d'action de l'anémie sur la production de la gangrène symétrique.

Peut-être enfin, la névrite joue-t-elle là aussi un rôle; le début de l'affection, marqué surtout par des douleurs dont le caractère rappelle beaucoup celui des douleurs névritiques, les troubles de sensibilité, y font penser. Cependant, l'évolution

de la maladie prouve bien certainement, que, s'il y a eu tout au début une possibilité de névrite, l'affection ne s'est pas développée et n'a frappé que les parties tout à fait périphériques du nerf sans remonter plus haut. Aussi la névrite pourrait-elle tout au plus avoir agi par voie réflexe sur les centres vasomoteurs; et nous aurions ainsi comme causes prédisposantes: Une chloro-anémie dûment constatée et une névrite possible, à évolution très courte.

Le sexe de notre malade prouve une fois de plus le fait signalé par Raynaud de la fréquence beaucoup plus grande de la gangrène symétrique chez les femmes.

Quant à la nature même de la maladie, nous pouvons ici accepter pleinement la théorie émise par Raynaud. Il s'agit en effet de troubles essentiellement circulatoires, causés par un spasme des capillaires.

D'après Raynaud, les capillaires les plus riches en éléments contractiles, les artérioles, se contractent d'abord sous l'influence nerveuse; l'afflux du sang est ainsi diminué, il y a pâleur de l'extrémité qui devient froide.

Au bout d'un temps plus ou moins long, les capillaires veineux se relâchent; leur calibre redevient normal et le sang des troncs veineux plus gros, y reflue. Ce sang, non oxygéné, donne bientôt à l'extrémité la couleur bleuâtre qui caractérise la cyanose; puis la *vis à tergo* de la circulation artérielle faisant défaut, ce sang reste dans les veinules, y prend une couleur de plus en plus foncée; enfin, comme dans tous les cas où il y a arrêt circulatoire, la diapédèse se produit, amenant l'œdème que nous avons si nettement constaté. La contraction capillaire artérielle persistant, la nutrition du tissu cesse, et la gangrène apparaît. Cette théorie est évidemment vraie dans la grande majorité des cas; il est clair toutefois que le spasme doit ici avoir intéressé non seulement les capillaires cutanés, mais aussi ceux des organes plus profondément situés : tendons, muscles, os.

Un caractère très frappant de la maladie est certainement la symétrie des parties atteintes. Sans être absolue dans notre cas, elle est cependant très manifeste, surtout aux mains. Comment l'expliquer? S'agit-il d'une excitation intéressant les centres vasomoteurs correspondant aux extrémités atteintes et cela d'une façon absolument simultanée? Il nous paraît plus probable que les faits se passent de la manière suivante: Une extrémité quelconque étant prise, l'influx nerveux se transmet du centre vasomoteur atteint à son congénère du côté opposé, et cette opinion nous paraît confirmée par le fait que l'apparition des premiers symptômes d'anémie locale n'est pas absolument simultanée, mais est constatée à une des extrémités d'abord, puis plus ou moins longtemps après seulement, à l'extrémité correspondante.

Il se passerait ainsi un phénomène de transmission latérale d'un côté de la moelle à l'autre, phénomène assez analogue à

celui qui se passe dans le fait observé expérimentalement que le refroidissement brusque d'une main, par exemple, amène bientôt un abaissement de la température de l'autre main ; il doit évidemment s'agir ici d'un spasme vasculaire réflexe.

Le pronostic de la maladie de Raynaud, quant à la lésion locale, ne peut être précisé dès le début ; nous avons vu en effet que, de deux parties atteintes au même degré, l'une reprenait bientôt son aspect normal, tandis que l'autre se nécrosait. En elle-même, la maladie de Raynaud ne menace pas l'existence du malade et, à cet égard, le pronostic dépend non de la maladie elle-même, mais de l'affection qui la cause ou l'accompagne.

Dans les cas primaires ou spontanés, l'issue favorable est la règle avec ou sans mutilations locales ; dans notre cas, où la chloro-anémie simple existe, le pronostic est bon ; d'autres fois enfin, lorsque le syndrôme de Raynaud est accompagné d'une affection grave des centres nerveux, une issue fatale sera à redouter.

Nous pourrions donc dire que la maladie de Raynaud, sorte d'affection parasitaire, se greffant sur d'autres états morbides, n'a pas en soi-même de pronostic général.

Le traitement mérite à peine de nous arrêter ; en effet, au début, les symptômes généraux étaient si graves, qu'ils ont réclamé toute notre attention ; lorsqu'ils furent moins menaçants, la gangrène avait déjà envahi les phalanges, qu'il fallait renoncer à sauver.

Si toutefois de nouveaux troubles circulatoires apparaissaient, le traitement que nous proposerions serait, outre les roborants, la médication thyroïdienne, alliée à la galvanisation et à la faradisation locales, dont les résultats paraissent avoir été les plus satisfaisants.

Un cas de guérison, sans intervention chirurgicale, d'une affection cancéreuse de l'estomac.

Par le Dr Crony.

M. X., 55 ans. Plusieurs tuberculeux dans la parenté paternelle. Père mort d'une néphrite chronique ; du côté maternel, aucun antécédent héréditaire. Mère âgée de 86 ans, toujours en bonne santé. Plusieurs oncles et tantes très âgés.

M. X. est marié, père de quatre enfants assez débiles ; l'un d'eux a subi plusieurs opérations pour adénite et ostéite tuberculeuse. Lui-même n'a jamais été sérieusement malade, si ce n'est d'une bronchite en 1885. Grand, fort, musculeux, bien bâti ; aspect général de santé. Poids 75 kil., appétit excellent, quelquefois prodigieux ; digestions faciles, selles régulières. N'a jamais souffert de l'estomac antérieurement.

Le 2 septembre 1896 M. X. est pris subitement, sans causes plausibles, de malaises, nausées, crampes d'estomac, ballonne-

ment de l'épigastre, constipation. Pas de fièvre.— Morphine et injection, compresses émolientes ; le lendemain Hunyadi.

L'état reste quelques jours stationnaire, puis s'améliore ; le malade reprend ses occupations. La semaine suivante, rechute. Douleurs intenses d'estomac, vomissements fréquents, énorme distension de l'épigastre. Le 12 septembre ictère général prononcé, urines rares et épaisses, constipation opiniâtre ; les selles, provoquées par lavement ou purgatifs, sont terreuses et ne contiennent aucune concrétion biliaire. Volume du foie normal.

Nous voyons le malade avec notre confrère, le Dr Buman. Diagnostic : catarrhe gastrique. ictère catarrhal avec possibilité de présence de calculs.— Eau de Vichy, opium, glace sur l'estomac, lavements, légers purgatifs.

La stase biliaire persiste jusqu'à fin septembre.

Depuis cette époque aggravation progressive. Inappétence complète, vomissements fréquents, plus de selles spontanées. Epigastre énorme, très douloureux à la pression. La grande courbure arrive à trois doigts au-dessous de l'ombilic, parois épaissies, dures, mamelonnées, surtout dans la région du pylore. Volume du foie toujours normal. Urines brunes, sédimenteuses, sans albumine. Pouls 80, température 36,8. Le malade maigrit et s'affaiblit à vue d'œil.

Malgré le début brusque et la marche rapide de l'affection, nous admettons, mon confrère et moi, la probabilité d'un cancer de l'estomac.—Traitement symptomatique, régime lacté, condurango deux fois par jour.

Du 2 au 20 novembre tout paraît s'amender. L'appétit revient, le malade supporte pour la première fois depuis deux mois des aliments solides. Les nuits sont meilleures. Par-çi par-là une selle naturelle. L'estomac par contre reste énorme et sensible.

Malheureusement le mieux n'est que passager. Dès la fin novembre les symptômes d'occlusion stomacale s'accentuent de jour en jour. Tous les aliments sont rejetés. Amaigrissement progressif. Le malade ne peut plus quitter le lit. Sa nutrition ne s'opère qu'à l'aide de lavements de bouillon, peptone et œufs. Il demande à grands cris une opération et, pour le satisfaire, on prie le prof. Girard, de Berne, de venir nous donner son avis.

Notre confrère admet avec certitude presque absolue le diagnostic de cancer d'estomac, mais il ne voudrait pas exclure complètement la possibilité d'une affection de nature tuberculeuse. Il prévoit dans un espace de temps assez rapproché la nécessité de l'application du bouton de Murphy. Il conseille l'emploi de la chélidoine, associée ou non au condurango. La littérature récente mentionne quelques cas surprenants de guérison d'affections cancéreuses par l'administration suivie de ce remède, qui du reste est bien supporté par les malades.

Dès le lendemain nous ordonnons l'extrait fluide de chélidoine, dix gouttes deux fois par jour, mélangé à une cuillerée à café d'extrait fluide de condurango.

Malgré tout, l'état du malade empire de jour en jour. Déperdition des forces, amaigrissement excessif. En mars 1897 il n'a pour ainsi dire plus que la peau sur les os. Décubitus, œdème des extrémités, embarras de la parole, subdélirium. Tout fait prévoir une fin très prochaine. Dès le commencement du même mois, l'abdomen prend part à la tuméfaction; il devient énorme, très douloureux à la palpation, principalement dans la région ombilicale. Plusieurs glandes mésentériques sont grossies, dures, bosselées, très sensibles au toucher. Elles sont surtout appréciables dans la fosse iliaque gauche. Pas d'ascite, aucune fluctuation dans l'abdomen. La région iliaque gauche devient de plus en plus proéminente, résistante à la pression. Le malade accuse de fortes douleurs le long du psoas jusqu'au genou; la jambe reste constamment en abduction vers l'abdomen. État général toujours plus mauvais. Pouls 100 à 120, température toujours subnormale.

Le 18 mars, nous constatons avec certitude de la fluctuation dans la fosse iliaque gauche. Une incision, opérée le 24, donne issue à plus d'un litre de liquide franchement purulent, sans odeur. Désinfection, pansement au sublimé. La suppuration, abondante pendant la première semaine, devient aqueuse puis tarit avec la cicatrisation de la plaie, soit environ vingt jours après l'incision.

Contre toute attente, les choses changent subitement de face depuis l'ouverture de l'abcès. Déjà huit jours après, le malade a plus de vie, s'occupe de son entourage, dort sans morphine. L'appétit revient, la langue se nettoie.

Le 10 avril, premier repas solide, bien supporté.

Le 12, indigestion d'épinards; nouveaux vomissements, fortes coliques.

Du 13 au 24, les forces augmentent sensiblement, appétit de loup. M. X. ne pense du matin au soir qu'à manger. Selles quotidiennes.

Le 24, nouvelle indigestion, vomissements noirs (marc de café), beaucoup de coliques, diarrhées noires.

Tout rentre dans l'ordre depuis le 1er mai; le malade se lève chaque jour et se remet à vue d'œil. Le 20 mai un vomissement qui fut le dernier. Dès lors plus d'accidents; amélioration rapide et suivie. L'extrait de chélidoine a été administré sans interruption depuis le commencement de décembre, soit pendant sept mois.

Aujourd'hui M. X. a repris à peu près sa mine et son aspect de santé d'autrefois. Il a augmenté de 10 kil. en quelques semaines. Il se croit et se dit guéri et sa famille partage sa conviction. Nous sommes tentés d'en faire autant!

En somme le cas est assez extraordinaire. L'ensemble des symptômes, observés et étudiés pendant plus de huit mois par trois médecins, était si caractéristique que la nature cancéreuse de l'affection semblait ne pas pouvoir être mise en doute. Au-

jourd'hui, après la disparition successive de tous les signes d'occlusion stomacale, tuméfaction, vomissements, constipation, etc., et le rétablissement durable des fonctions digestives, de la musculature, de la nutrition en général, il paraîtrait à propos de poser un grand point d'interrogation à la suite du diagnostic médical.

De deux choses l'une ; ou le cancer n'a jamais existé et nous avons fait erreur, ce qui n'est pas impossible ; ou notre jugement était vrai, et dans ce cas c'est le malade qui a trompé nos prévisions pessimistes.

Nos *Conclusions* sur le cas de M. X. n'auront en conséquence aucune prétention à l'infaillibilité, puisqu'elles ne sont fondées que sur des probabilités. Nous nous permettons de les exposer en quelques mots.

Chez notre malade le simple catarrhe gastrique, ainsi que toute affection du foie et des voies biliaires, pouvaient être éliminés du diagnostic dès la fin du deuxième mois. Nous avions également de la peine à admettre une tuberculose péritonéale sans antécédents pulmonaires, sans fièvre, sans diarrhée, sans ascite terminale. Bien plutôt pouvions-nous songer à des ulcérations profondes de la région pylorique, avec épaississement des parois stomacales, perforation, péritonite et abcès consécutifs. Mais alors comment expliquer l'occlusion presque absolue du pylore, le volume énorme de la tumeur, les nombreuses nodosités, les infiltrations des glandes mésentériques ?

Restait le carcinome. Les symptômes, je le répète, en étaient si évidents que nous n'avons pas même jugé nécessaire de procéder une fois ou l'autre à un examen microscopique des matières rejetées. Nous avons lieu de le regretter aujourd'hui.

La seule objection que l'on pourrait faire à l'admission de ce diagnostic serait la terminaison de la maladie, la guérison. L'objection est sans doute grave, puisqu'il s'agit d'un mal réputé incurable. Mais enfin, puisque Friedreich, Dungersee, Soulier et d'autres autorités médicales ont constaté la régression et même la disparition de tumeurs cancéreuses de l'œsophage, du pylore et du foie par l'emploi du condurango, puisque la littérature récente cite plusieurs cas de guérison d'affections cancéreuses obtenus par l'administration suivie du suc de chélidoine, pourquoi n'aurions-nous pas le droit, dans notre cas, d'avoir eu la même chance et d'être arrivés au même heureux résultat par l'emploi simultané des deux médicaments ?

Dans le cas de M. X., notre conviction personnelle est faite, tout hasardée qu'elle paraisse, et nous croyons avoir guéri un carcinome de l'estomac par l'usage régulier et prolongé du condurango associé à la chélidoine.

Notre travail était terminé lorsque nous avons reçu de M. le prof. Girard son appréciation sur la maladie de M. X. et son issue inattendue. Voici ses conclusions :

« La marche de la maladie correspond à celle des malades auxquels on a administré l'extrait de *chelidonium majus* pour le

diagnostic de carcinome d'estomac et qui, ayant guéri, ont provoqué des publications recommandant l'emploi de ce remède. Entre autre l'abcès qui s'est formé ne parlerait nullement contre le diagnostic que nous avons posé, car c'est précisément, paraît-il, une des conséquences de ce traitement de provoquer l'élimination des portions de la tumeur qui ne sont plus aptes à être résorbées. Jusqu'ici, le fait d'une amélioration avec tendance à la guérison ne paraîtrait pas suffisant pour exclure le diagnostic de carcinome.

Quant aux nombreux insuccès publiés, ils concernent avant tout les cas inaccessibles au contact du remède, cancer profond du sein, de la matrice, etc. »

M. Girard n'est cependant pas aussi convaincu que nous. Voici ses objections :

« Je ne vous cacherai pas que malgré tout et jusqu'à ce que j'aie de nouveaux succès à constater par le traitement en question, je suis bien plus porté à croire que nous avons été trompés par une apparence absolument identique à celle qui provoque le diagnostic de carcinome. Age du malade, tumeur épigastrique profonde, douleurs, vomissements de marc de café, aspect cachectique, etc.

Je pense que M. X. souffrait probablement d'un de ces ulcères de la région pylorique qui, tendant à perforer, mais lentement, amènent des épaississements péritonéaux et des adhérences simulant des tumeurs ; et les vomissements « marc de café » pourraient ainsi s'expliquer sans trop de peine.

D'autre part, je croirais que les médicaments employés ont amené une modification favorable de l'ulcère. L'action heureuse du suc de chélidoine sur les verrues, point de départ pour l'essai contre le cancer, n'est peut-être pas moins favorable sur des surfaces ulcérées.

Enfin, une possibilité très éloignée est aussi à examiner : péritonite tuberculeuse avec indurations simulant des tumeurs et localisées dans l'épigastre. Cette possibilité me paraît improbable. »

Dystocie par hydrocéphalie

Par les Drs Adler et Wermeille.

Les cas de dystocie par hydrocéphalie ne sont pas tellement fréquents, qu'il ne soit intéressant de rapporter ceux que l'on rencontre ; c'est à ce titre que nous donnons l'observation suivante. qui gagne en intérêt par la physionomie un peu particulière de l'intervention à laquelle elle a donné lieu.

Le 1er juin 1896, à 8 h. du matin, nous sommes appelés à la campagne auprès d'une grande multipare de 44 ans qui, en travail depuis trois à quatre heures, s'est effrayée de la perte considérable de ses eaux.

L'anamnèse obstétricale n'apprend rien que de normal : neuf couches précédentes ayant toutes bien évolué, tant sous le rapport de la grossesse que des couches elles-mêmes et de leurs suites ; elles ont donné le jour à neuf enfants bien conformés et à terme, mais dont quatre seulement survivants, les autres étant morts de diarrhée infantile, ce qui nous paraît non moins dans la norme, ces enfants ayant été soumis à l'allaitement artificiel.

Les antécédents physiologiques n'offrent rien de saillant.

Les antécédents pathologiques sont nuls. Pas de néphrite, pas de lésions du cœur, ni du système circulatoire, pas de syphilis.

Pour ce qui est de l'accouchement actuel, nous avons affaire à une femme de la campagne, de taille moyenne, bien conservée. Sa grossesse a bien évolué, quoiqu'elle ait travaillé jusqu'à la veille, jour qui coïncide à peu près avec le terme de sa gestation. L'abdomen est resté volumineux, malgré la quantité considérable d'eau dont doit s'être exonéré l'utérus ; il est de forme régulière. La hauteur de l'utérus jusqu'à son point culminant marque 35 cm. La recherche du pôle inférieur donne une tête à peine mobile au-dessus du détroit supérieur, de forme arrondie, mais qui paraît de dimensions plus grandes que celles auxquelles est habituée la palpation ; on sent en un mot une masse ronde, peu mobile, au détroit supérieur. Le pôle supérieur est nettement dessiné par les pieds déjetés à droite. Les battements du cœur s'entendent à gauche presque au niveau de l'ombilic. Le toucher fait sentir un col dilaté comme une pièce de 2 fr. On atteint difficilement la tête fœtale dont on sent les cheveux et le cuir chevelu se rider sous l'influence des contractions utérines. Les douleurs ne sont encore que préparantes, mais bonnes, puis peu à peu se ralentissent, se font rares, pour s'arrêter pour ainsi dire à 11 h. du matin. A ce moment le col est dilaté comme une petite paume de main et on atteint une large suture sans pouvoir encore arriver à une fontanelle. A 1 heure de l'après-midi, la dilatation est complète et le doigt explorateur rencontre en partie la petite fontanelle à gauche et en avant, terminant la suture sagittale élargie.

La tête ne progressant pas, on se décide à une application de forceps, mais la main conductrice du forceps introduite dans le vagin tombe sur des sutures et une fontanelle tellement distendues, que l'hypothèse d'hydrocéphalie vient immédiatement à l'esprit, elle reçoit du reste de suite confirmation : l'impossibilité d'articuler les branches du forceps, leur écartement sont frappants, le diagnostic d'hydrocéphalie s'impose.

C'est alors que, probablement encore sous l'influence des dernières lectures et inspiré par tout ce qui s'est écrit ces derniers temps au sujet des ponctions rachidiennes, sans autre avertissement, un éclair traverse nos esprits : Ponctionner le canal rachidien sans sectionner la colonne vertébrale et essayer d'évacuer le trop plein du liquide pour ramener un produit vivant, eut été une victoire obstétricale ! Nous nous mîmes en

mesure de la tenter, intention louable sinon réalisable : en effet, il eut fallu pour cela pouvoir mener à bien une version podalique ; or la tentative échoua, le volume exagéré de la tête comblant entièrement le détroit supérieur pour ne laisser aucune place à la main opératrice. Force nous fut donc d'abandonner le projet tout prime-sautier que nous venions d'entrevoir et d'en appeler à l'« *ultima ratio* » : la perforation. Seule elle pouvait dégager la situation. Elle fut exécutée avec le basiotribe de Tarnier.

Au moment de la perforation, et celle-ci porta dans la petite fontanelle, il se fit un jet de liquide, puis un suintement blancs incolores, que l'on évalua à près d'un litre. Aussitôt la tête devint très mobile et c'est avec peine que l'on put arriver à saisir avec les cuillères du basiotribe la tête située au-dessus du détroit supérieur et plus ou moins mobile, bien que maintenue le mieux possible derrière la symphyse pubienne. Ce n'est donc pas sans une certaine appréhension que nous exerçâmes alors des tractions sur le basiotribe ; elle devait être justifiée, car au bout de quelques instants l'instrument dérapa en entier. Que faire ? Réintroduire la branche médiane, le perforateur, dans une tête réduite et broyée eut été chose malaisée, sinon impossible ; nous aurions peut-être pu laisser agir la nature à ce moment-là et compter sur les contractions utérines qui, n'éprouvant plus d'obstacle, auraient sans doute trouvé un reste d'énergie pour expulser le fœtus ; mais la femme était complètement épuisée, elle était sous l'influence de la narcose, il fallait que, se réveillant, elle pût retrouver le calme et le repos dont se réclamait son état autant que celui de son entourage ; une intervention heureuse s'imposait donc d'une façon pressante ; nous crûmes la trouver en la version podalique : En effet la perforation ayant été faite dans la petite fontanelle nous ne craignions pas les traumatismes de l'utérus par les saillies des os de la tête ; elle avait été pratiquée d'une façon rigoureusement antiseptique, nous n'avions pas à redouter une contamination de la muqueuse utérine ; nous résolûmes donc la version qui s'effectua dans les meilleures conditions ; elle fut suivie d'une légère perte de sang d'ailleurs facilement tarie.

Le placenta ne se détachant pas au bout de dix minutes et l'expression par la méthode française ayant été infructueuse, nous intervînmes une cinquième fois et fîmes l'extraction manuelle du placenta, suivie d'une injection intra-utérine d'une solution de sublimé. La femme se réveilla, fut mise à sec et à chaud et gorgée de boissons chaudes et alcooliques. Une injection sous-cutanée de sérum artificiel eut été certainement le complément utile de pareille intervention, malheureusement nous n'avions pas pour cela le nécessaire sous la main.

Nous eussions également aimé étudier de plus près le crâne du mort-né, mais les meilleures intentions se heurtent dans la pratique civile à de tels écueils que souvent elles échouent ; ce fut notre cas. Il nous fut facile toutefois de reconstituer le crâne

classique de l'hydrocéphale ; ce volume insolite de la tête et les dimensions extraordinaires des sutures et fontanelles que le toucher nous avait déjà fait reconnaître, auraient suffi à ce moment-là à nous confirmer dans notre hypothèse, si un argument plus péremptoire encore n'était venu donner immédiatement sa consécration au diagnostic du reste facile d'hydrocéphalie que nous avions posé : nous voulons dire l'immense jet de liquide qui suivit la perforation.

Nous ne rapporterons pas au jour le jour le reste de l'observation : qu'il nous suffise de dire que notre malade n'a à aucun moment présenté trace de fièvre et, ce qui est la suprême expression de suites heureuses, qu'au bout de quinze jours, elle vaquait de nouveau à ses occupations habituelles. Le traitement consécutif fut nul ; on s'abstint même d'injections tant vaginales qu'intra-utérines.

Toute observation comporte quelques commentaires. Qu'il nous soit permis de dire ceux que celle-ci nous a suggérés :

Nous aimerions en toute première ligne faire ressortir les suites heureuses de notre intervention ou plutôt des cinq interventions auxquelles nous avons eu recours, car c'est cinq grands assauts que la parturiente a eu à soutenir ; nous tenons à les récapituler : tentative d'application de forceps, tentative de version, basiotripsie, version podalique, extraction manuelle du placenta. Nous insistons sur ce point, non pas pour attribuer ce succès à nos mérites personnels, mais pour montrer combien la chirurgie obstétricale ose, avec l'aide et le secours de l'antisepsie, devenir audacieuse, car nous estimons que cette dernière seule peut se réclamer de la terminaison heureuse du cas que nous venons de relater ; nous croirions vain et oiseux d'insister sur ce point, la question de l'antisepsie en obstétrique est tranchée ; nous n'aurions pour le prouver qu'à nous arrêter à des considérations rétrospectives et nous demander ce que serait devenue notre malade avant l'ère de l'antisepsie. C'est donc confiant en celle-ci que nous avons osé nous livrer à la version podalique après perforation et basiotripsie, manœuvre que d'aucuns auraient peut-être respectée. Aussi cette observation, dût-elle seulement rendre moins timorés, en interventions obstétricales, ceux qui le seraient encore, nous croirions déjà avoir fait œuvre utile.

Nous avons tenu ensuite à montrer que la version podalique même après basiotripsie peut devenir une manœuvre facile, utile et recommandable, puisqu'elle nous a servi às auver une situation qui pouvait devenir périlleuse.

Quant à la ponction rachidienne seule (sans section de la colonne vertébrale) dans les cas d'hydrocéphalie de moyenne intensité, pour ramener un produit vivant et qu'un premier mouvement nous avait suggérée, nous ne faisons qu'en poser la question, nous proposant d'y revenir dans la suite.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU CANTON DE FRIBOURG

Séance du 19 juillet 1897, à Albeuve.

Présidence de M. Perroulaz, président.

Pendant le second trimestre de 1897, la rougeole a régné à Fribourg et dans ses environs. L'épidémie a eu un caractère bénin.

La gastro-entérite des enfants a été fréquente.

M. Buman a constaté pour la première fois deux cas d'endocardite, un au cours de l'éruption rubéolique et l'autre après elle. Dans les deux cas, les reins furent aussi affectés. D'après l'allure de la maladie, M. Buman pense que la cause en fut microbienne. Un des cas est guéri, le second semble passer à l'état chronique.

Un petit foyer de fièvre typhoïde a été observé à Fribourg. A Bulle, M. Perroulaz a traité six cas de cette maladie dans une même maison. Les eaux du puits étaient souillées de matières fécales.

M. Pégaitaz a obtenu de bons résultats de l'injection préventive du sérum antidiphtérique. Il a eu l'occasion de voir dans un village de la Gruyère une petite épidémie d'influenza, entièrement semblable à celle de 1890 sauf l'absence des névralgies persistantes de cette première épidémie. L'expectoration contenait des streptocoques, des staphylocoques, des diplocoques et quelquefois des microcoques tétragènes. La recherche du bacille de l'influenza n'a pu être faite.

M. Cuony communique l'observation *d'un cas de guérison, sans intervention chirurgicale, d'une affection cancéreuse de l'estomac*. (Voir p. 582)

M. Dupraz cite, à ce propos, un cas de tumeur du pylore, présentant tous les symptômes classiques, tumeur, vomissements, cachexie, etc. du cancer de l'estomac chez une femme agée de 73 ans. La malade a guéri sans traitement spécial. Six mois plus tard, elle a succombé à une affection pulmonaire et l'autopsie a permis de constater dans la région pylorique un ulcère simple cicatrisé, avec hypertrophie de la musculature et péritonite chronique localisée. Des cas analogues ont été signalés, dans lesquels le diagnostic exact a été posé au cours d'une intervention opératoire. Il y a lieu de faire quelques réserves dans certains diagnostics de tumeur maligne de l'estomac.

M. Favre : La recherche de l'acide chlorhydrique libre aurait permis d'éclaircir le diagnostic.

M. Pégaitaz : La difficulté du diagnostic du cancer de l'estomac est démontrée par le cas suivant : Il s'agit d'un homme de 50 ans, pris subitement d'hématémèse. Le premier diagnostic posé est : ulcère stomacal. Mais un amaigrissement rapide oblige ensuite à réserver le cancer. Le condurango guérit apparemment le malade. Un an plus tard, les ganglions sus-claviculaires se tuméfient et le malade meurt à la suite de nou-

velles hématémèses. Etait-ce un ulcère simple ou un cancer ? M. Pégaitaz n'a pu à aucun moment constater la présence d'une tumeur dans la région épigastrique.

M. Chaperon a vu à Moscou quelques cas de cancer traités par l'extrait de *chelidonium majus*. Dans deux d'entre eux le diagnostic ne présentait pas de doutes. Tous ont guéri par cette médication.

M. Favre a utilisé cet extrait *intus* et *loco dolenti* dans une récidive de carcinôme du sein. Il n'en a obtenu aucun résultat.

M. Chaperon a traité quelques cas de *coliques hépatiques* par l'*huile d'olive* à la dose de 100 grammes prise dès le début de l'accès. Les calculs ont été expulsés facilement et rapidement. Dans un cas, dix calculs furent rendus dans l'espace de 36 heures après l'emploi du remède. M. Chaperon présente quelques uns des calculs expulsés. Les uns sont constitués par la cholestérine et d'autres par la biliverdine.

Le Secrétaire : Dr A.-L. Dupraz.

BIBLIOGRAPHIE

Maurice de Fleury, ancien interne des hôpitaux. — Introduction à la médecine de l'esprit, un vol. in-8 de 477 p. avec 14 fig. Paris 1897, F. Alcan.

Cet ouvrage qui pourrait s'intituler aussi « Introduction à la morale moderne, » se compose de deux parties. Dans la première, l'auteur étudie les principales idées générales mises en circulation, depuis un quart de siècle, par les médecins adonnés à l'étude du système nerveux et de ses maladies, et il passe en revue l'enseignement de son maître Charcot à la Salpêtrière (hypnotisme, suggestion, envoûtement, télépathie, miracle, etc.), les rapports de la science médicale avec la justice, avec les lettres et la critique d'art, avec la psychologie (localisations cérébrales, etc.). La seconde partie, plus personnelle, est consacrée à l'étude clinique et thérapeutique des passions et des émotions humaines. Voici les titres de ces cinq chapitres qui la constituent : *la paresse et son traitement* ; *la tristesse et son traitement* ; *la médecine des passions* ; *la colère et son traitement* ; *la morale moderne*.

A. Coustan. — Aide-mémoire de chirurgie militaire, 1 vol. in-18 de 300 p., Paris 1897, J.-B. Baillière et fils.

Ce petit ouvrage fait partie du *Manuel du médecin militaire* que publie l'auteur, médecin-major de 1re classe des hôpitaux militaires français et déjà connu par de nombreux mémoires sur la médecine d'armée. Il traite des maladies externes et des traumatismes professionnels en temps de paix, tandis que la première partie, l'*Aide-mémoire de médecine militaire*, passait en revue les maladies internes et les épidémies dans les armées.

Le premier chapitre est consacré aux maladies de l'appareil locomoteur

occasionnées ou aggravées par la chaussure, la fatigue et les efforts; le second, aux maladies de l'appareil circulatoire et digestif (varices, hernies, etc.) Viennent ensuite les maladies des yeux et des oreilles, les maladies cutanées, les accidents des plaies, les piqûres d'animaux, les accidents causés par les causes météoriques (insolation, fractures, brûlures, etc.), enfin les accidents allégués ou provoqués par le soldat. Dans la deuxième partie, *traumatismes professionnels*, M. Coustan passe en revue les divers facteurs traumatiques : armes, cheval, gymnastique, etc., puis les divers traumatismes professionnels.

Le *Manuel du médecin militaire* sera complété à très bref délai par un *Aide-mémoire de chirurgie de guerre.*

VARIÉTÉS

DISTINCTIONS. — M. le prof. Auguste REVERDIN a été promu au grade d'officier de la Légion d'honneur.

M. le Dr JENTZER a été nommé chevalier de l'ordre de Wasa de première classe.

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LA SUISSE

Semestre d'été 1897.

	SUISSES				ÉTRANGERS		TOTAL
	du canton		d'autres cantons				
	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	
BALE	41	1	93	1	16	—	152
BERNE	67	1	55	—	29	43	195
GENÈVE	35	2	51	1	91	68	248
LAUSANNE	25	1	49	1	14	22	112
ZURICH	46	5	114	6	55	91	317
						TOTAL...	1024

Bâle, 7 auditeurs; *Berne*, 1 auditeur; *Genève*, 2 auditeurs (2 dames) et 24 élèves de l'École dentaire (dont 1 dame); *Lausanne*, 3 auditeurs (3 dames); *Zurich*, 16 auditeurs (dont 2 dames) et 12 élèves de l'Ecole dentaire (dont 5 dames).

CAISSE DE SECOURS DES MEDECINS SUISSES. — Dons reçus en Juillet 1897.

Bâle-ville. — Dr Schwendt, fr. 20; XZ, fr. 100 (120 + 900 = 1020).

Berne. — DDrs Schiess, fr. 50; Prof. Jadassohn, fr. 20; Strasser, fr. 10; Schlegel, fr. 10 (90 + 710 = 800).

Genève. — Dr Long, fr. 50 (50 + 185 = 235).

Vaud. — DDrs Lussy, fr. 10; Céresole, fr. 15; Reymond, fr. 20 (45 + 320 = 365).

Zurich. — DDrs Brunner, fr. 10; Eugster, fr. 10; Heusser, fr. 10 (30 + 780 = 810).

Ensemble, fr. 335. Dons précédents en 1897, fr. 5412,35. Total: fr. 5747,35.

De plus, pour la *fondation Burkhardt-Baader* :

Zurich. — Anonyme de Zurich II, fr. 30 (30 + 25 = 55).

Dons précédents en 1897, fr. 165. Total : fr. 195.

Bâle, le 3 Août 1897. *Le trésorier :* Dr Th. LOTZ-LANDERER.

Genève. Imprimerie REY ET MALAVALLON, Pelisserie. 18.

XVIIme ANNÉE. — N° 9. 20 SEPTEMBRE 1897.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Remarques sur deux cents cas d'opération de goitre.

Par Fr. Kopp
Ancien interne de la clinique chirurgicale et de la policlinique
de l'Université de Lausanne.

La chirurgie du goitre est actuellement un chapitre clos, mais, en ce qui concerne les récidives post-opératoires, les observations sont peu nombreuses et les opinions des chirurgiens en partie contradictoires. Nous croyons donc qu'une publication relative à un certain nombre de cas examinés à fond longtemps après l'opération mérite quelque intérêt.

Les 200 opérations, sur l'étude desquelles est fondé notre travail, ont été pratiquées dans le service de M. le prof. Roux (du 21 mars 1891 au 14 février 1895) et font suite aux 115 cas publiés par M. Roux lui-même, dans la « *Festschrift herausgegeben zu Ehren des Prof. Kocher.* »

Nous avons jugé digne d'intérêt de rechercher la proportion des goitreux fournie dans le canton de Vaud par les immigrés. M. Roux a constaté qu'un bon tiers des cas de sa première série d'observations n'était pas de purs Vaudois. Parmi nos 195 opérés (5 de nos malades ont été réopérés), nous trouvons 127 Vaudois, 31 demi-Vaudois, 31 confédérés et 6 étrangers (Savoie, Piémont).

L'influence de l'hérédité, très connue pour le goitre, a été constatée dans 102 cas; elle est beaucoup plus fréquente chez la femme (65 femmes sur 37 hommes). Nous avons également pu nous convaincre qu'elle est surtout manifeste pour les cas de goitre à noyaux.

Quant au sexe et à l'âge de nos opérés, nous renvoyons au tableau ci-dessous :

AGE	7-9		10-19		20-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70-74		TOTAL	
SEXE	H	F	H	F	H	F	H	F	H	F	H	F	H	F	H	F	H	F
NOMBRE	3	-	14	34	23	32	6	30	7	13	14	14	3	4	2	1	72	128

Passons tout de suite en revue les indications subjectives, qui ont décidé nos malades à subir l'opération.

L'immense majorité se présente pour des troubles de la respiration et de la déglutition, suites de la compression exercée par le goitre, tandis que l'esthétique joue un rôle peu considérable (8 cas). 144 malades désirent l'opération pour des désordres respiratoires plus ou moins graves; dans 9 des cas, l'indication est fournie exclusivement par la gêne de la déglutition, 7 fois par la respiration et la déglutition réunies. Le reste nous arrive pour des motifs très variés : croissance rapide (7 fois), douleurs (5), palpitations (5), inutilité du traitement médical (3), nervosisme (1). Un seul malade vient exclusivement pour des troubles de la voix.

Les efforts jouent un rôle important dans l'étiologie du goitre ; 24 hommes et 21 femmes les accusent d'avoir provoqué la maladie. A. Reverdin[1] a émis l'opinion que, dans le goitre par effort, le côté droit est plus souvent compromis que le gauche. Nous avons pris soin d'examiner nos cas à ce point de vue. Parmi 45 goitres par effort, nous trouvons 22 fois la tumeur à droite (14 hommes, 8 femmes), 8 fois à gauche (4 hommes, 4 femmes) ; 12 fois les deux côtés sont également atteints (5 hommes, 7 femmes); une seule fois le goitre est médian. Le côté droit est donc en effet beaucoup plus souvent affecté. D'ailleurs le nombre des goitres développés exclusivement à droite, est bien plus considérable que celui des tumeurs siégeant exclusivement ou principalement à gauche. Si nous décomptons les goitres aberrants et ralliés que nous avons rencontrés 15 fois, nous trouvons 40 tumeurs développées des deux côtés; 80 fois le siège est principalement à droite, 43 fois exclusivement à gauche ; 12 fois le lobe médian seul est atteint.

L'influence de la vie génitale de la femme sur le goitre a été constatée chez 54 malades (sur 124). 13 opérées font remonter le début de leur affection à la puberté. Dans 15 cas le goitre

[1] *Revue de chirurgie*, 1892, p. 220.

subit des changements de volume au moment des règles ; 10 fois la tumeur se forme à la ménopause, ou bien c'est à ce moment qu'un goitre, n'ayant provoqué jusqu'alors aucun signe de compression, présente une poussée et commence à gêner. Dans 7 cas, c'est pendant la grossesse que nous assistons à l'apparition de la tumeur ; d'autres fois (9 cas), ce sont des accouchements répétés qui déterminent le développement du goitre ou l'accroissement subit d'une tumeur préexistante.

D'après Wölfler, l'adénome fœtal évolue de préférence au moment de la puberté. Nous trouvons en effet que dans la bonne moitié de nos cas (7 sur 13), où l'origine remonte à cet événement, il s'agit de goitres à noyaux (dérivés de l'adénome fœtal).

Ajoutons quelques remarques sur la croissance. Dans 103 cas, elle a été lente et uniforme ; 55 goitres se sont développés d'une manière rapide ; 42 tumeurs, dont l'accroissement était plutôt lent, ont subi des poussées sous l'influence de divers facteurs. Citons à côté des augmentations rapides dues à la vie génitale chez la femme, aux efforts chez l'homme, celles dues aux maladies infectieuses. Ici l'influenza arrive en premier rang (10 fois), puis viennent la rougeole (1) et la diphtérie (1).

Passons maintenant aux phénomènes de compression provoqués par le goitre. Abstraction faite des anamnèses incomplètes à ce point de vue, les troubles respiratoires ne font presque jamais défaut ; 167 malades s'en plaignent ; ici nous trouvons tous les degrés, de la gêne la plus légère jusqu'à la dyspnée maximale avec suffocation imminente. S'il est permis de classer ces cas d'après leur gravité — cette classification est nécessairement un peu arbitraire — nous avons rencontré 101 cas que nous pouvons taxer de légers, la gêne respiratoire n'existant qu'à la montée un peu rapide ou pendant un travail pénible. Dans 23 cas les symptômes de compression sont plus accentués. Les malades accusent toujours une légère dyspnée, la respiration est souvent bruyante ; pendant la nuit, ils sont obligés de s'asseoir ou de choisir, suivant les cas, le décubitus latéral etc. ; mais les troubles graves font défaut ou n'apparaissent que très exceptionnellement. Enfin 33 malades présentent des phénomènes de compression maximale ; ils souffrent d'accès de suffocation répétés, qui souvent sont provoqués par le moindre effort. Dans ces cas, l'opération est urgente.

Nous avons constaté, correspondant à ces différents degrés de dyspnée, des modifications plus ou moins accentuées du larynx et de la trachée (99 fois). Nous trouvons tous les passages de la compression simple sans déplacement jusqu'aux déviations extrêmes, avec aplatissement, torsion, coudure, compression par des tumeurs rétrotrachéales, etc. 7 cas ont présenté une légère compression sans déviation ; dans 51 cas la trachée est plus ou moins déplacée latéralement, sans avoir subi d'aplatissement notable; 41 fois les modifications sont très prononcées (déviation avec aplatissement maximal, torsion, etc.).

Dans un grand nombre de cas il a été possible de diagnostiquer au laryngoscope la présence d'une tumeur proéminant dans l'intérieur de la trachée, ou des rétrécissements de ce conduit, etc.

Dans les cas de moyenne intensité et dans les cas graves, le cornage fait rarement défaut ; il a été mentionné 49 fois.

Comparons tout de suite les résultats obtenus par l'opération ; 145 malades — y compris les cas graves et gravissimes — ont été débarrassés de leurs troubles d'une façon définitive. Dans 22 cas la guérison ne s'est pas effectuée, ou bien elle n'a été que passagère. Plusieurs fois la persistance ou la réapparition des symptômes s'expliquent par l'état des poumons (bronchite chronique, emphysème, tuberculose); 16 fois elles sont dues à une récidive plus ou moins considérable du goitre. Cependant jamais la dyspnée n'acquiert la même intensité qu'avant l'opération.

La gêne de la déglutition, beaucoup moins fréquente, il est vrai, que les troubles respiratoires, a cependant été observée dans 66 cas, dont 5 tumeurs malignes, 3 strumites, 18 goitres à croissance rapide et 10 tumeurs, qui ont présenté des poussées de nature diverse : d'origine génitale (5), ou dues à l'influenza (4), ou à la rougeole (1) ; chaque fois l'apparition des troubles de la déglutition correspondait à cette période d'accroissement rapide. Pour les autres cas la dysphagie s'explique par la consistance particulièrement dure de la tumeur (goitre fibreux, goitre colloïde avec foyers de calcification, etc.), par le gros volume ou par le siège du goitre (prolongement rétrotrachéal ou rétroviscéral). Nous avons noté trois fois la compression de l'œsophage par un goitre en partie rétro-viscéral (1 car-

cinome, 1 goitre fibreux, 1 struma colloïde). Ailleurs, il s'agissait soit d'un diverticule de l'œsophage (carcinome), soit d'une ancienne perforation de strumite dans le pharynx, soit enfin d'une déviation de l'œsophage en S.

Par contre la gêne de la déglutition faisait défaut dans trois cas de tumeur maligne, dans un cas de goitre colloïde avec déviation très accentuée de l'œsophage et dans un cas de strumite intra-thoracique chez un vieux syphilitique; ici l'affection a évolué, sans produire le moindre symptôme de compression; le pus a perforé le manubrium, formant une collection fluctuante, dont la vraie nature a été méconnue pendant longtemps, la tumeur ayant été prise pour une gomme syphilitique.

Les résultats définitifs sont excellents; pour 52 cas nous avons pu constater la disparition complète et définitive de tous les symptômes et deux fois une amélioration très notable. Un seul malade, qui avait été opéré pour un énorme goitre plongeant, suspect de dégénérescence carcinomateuse (l'examen histologique post-opératoire n'a pas confirmé le diagnostic !), est mort deux ans et demi après l'opération, sans que la gêne de la déglutition ait diminué. Nous avons eu la chance de pouvoir faire l'autopsie, et nous avons trouvé, comme cause de la persistance de la dysphagie, un noyau carcinomateux de la dimension d'un œuf de poule, entièrement intra-thoracique, enclavé entre la trachée et l'œsophage. (Nous reviendrons plus tard sur ce cas à propos des tumeurs malignes.)

La bonne moitié de nos malades (106) présentait une altération de la voix; 17 fois on a pu constater une parésie ou une paralysie d'une corde vocale. Plusieurs fois la modification de la voix a attiré l'attention du malade avant que la tumeur ait provoqué des troubles respiratoires ou autres.

Ici les résultats définitifs sont particulièrement intéressants. Dans les cas où l'on avait remarqué une parésie ou une paralysie, la voix est redevenue presque normale chez 6 malades; dans 4 autres cas nous avons noté une amélioration considérable; enfin dans 4 cas invétérés la décompression du récurrent n'a été suivie d'aucun effet.

Pour les autres malades chez lesquels la voix était altérée, sans qu'il y eut paralysie, nous avons trouvé la voix normale dans 45 cas; 13 fois l'opération a produit une amélioration très sensible; dans 18 cas la voix est restée telle qu'elle était avant l'intervention.

Mentionnons le fait important que quatre malades eux-mêmes, ont indiqué, spontanément, une amélioration de leur voix peu de jours après l'opération.

Des cas, même assez invétérés en apparence, sont donc susceptibles d'être améliorés par l'opération, comme M. Roux l'a déjà constaté dans sa première série d'opérations, et cela contrairement à ce que prétend Julliard.

Ayant examiné un grand nombre de nos malades à domicile, au milieu de leurs occupations, il ne nous a malheureusement pas toujours été possible de contrôler les résultats au laryngoscope.

Les cas où le goitre a retenti sur le cœur, sont nombreux (59); 6 fois il s'agissait de la maladie de Basedow typique ou de cas qui s'en rapprochaient beaucoup; 2 fois on avait affaire à des formes intermédiaires entre le goitre ordinaire avec troubles cardiaques et le Basedow bien caractérisé. A côté de ces cas nous avons constaté chez 13 malades des lésions organiques du cœur, tandis que 37 autres patients souffraient simplement de palpitations, avec ou sans dilatation du cœur, d'arythmie, congestions cérébrales, etc. Les malades de cette dernière catégorie ont tous guéri, trois exceptés, qui présentent encore, à l'occasion, des palpitations, tandis que, dans les cas de vices organiques, l'opération n'a pu amener qu'une amélioration. Cette dernière du reste, n'a pas toujours été durable.

Parlons un peu plus en détail de la manière dont l'opération a influencé les cas se rapprochant de la maladie de Basedow.

Citons d'abord un malade, porteur d'un gros goitre kystique, atteint d'exophthalmie et de palpitations depuis un an et demi et se plaignant d'amblyopie de l'œil gauche. Pendant qu'on pratique la décortication du kyste, rendue difficile par ses adhérences intimes entre la capsule et la paroi propre de la tumeur, la poche crève et le contenu s'écoule; à ce moment le malade indique spontanément que la vue de l'œil gauche « s'agrandit. » Cette étrange sensation a été sans doute la suite de la décompression subite du sympathique. Le résultat définitif est bon à tous les points de vue.

Une dame de 36 ans, atteinte d'un gros kyste colloïde, se plaint de palpitations violentes; ici le goitre a surtout retenti sur le système nerveux et sur l'état général (amaigrissement progressif). Dans ce cas l'excision de la tumeur a eu un résul-

tat brillant; les troubles nerveux ont complètement disparu et l'état général s'est rapidement amélioré.

Une jeune femme de 27 ans présentant tous les symptômes de la maladie de Basedow typique, a tiré un très grand profit de l'opération (énucléation d'un énorme goitre kystique). Déjà pendant le cours de la guérison on assiste à la disparition des palpitations et à une régression manifeste de l'exophtalmie.

Trois autres cas ont également été très heureusement influencés par l'opération.

Une femme de 32 ans arrive aussi avec un Basedow classique, un pouls à 150, un état général très mauvais. Elle subit la simple ligature de trois artères thyroïdiennes; l'opération pratiquée sans narcose ni anesthésie locale, ne dure que quelques minutes. Le jour même de l'intervention, la malade succombe avec des phénomènes de tétanie grave et d'asystolie maximale (pouls 210), sans qu'il y ait eu un incident pour expliquer cette mort aussi rapide que mystérieuse. — Citons à ce propos, un autre cas de Basedow, opéré récemment (en 1896) par M. Roux, qui s'est aussi terminé par la mort avec les mêmes phénomènes, très peu de temps après l'opération (ligature de deux artères seulement). Nous mentionnons ces faits, d'ailleurs constatés par différents auteurs, pour démontrer une fois de plus que tous les Basedow ne réagissent pas de la même façon à l'opération, et qu'il y a encore bien des facteurs inconnus dans le domaine de cette intéressante maladie.

Parmi les 200 opérations citées, nous trouvons 9 interventions pour tumeurs de mauvaise nature (2 sarcomes dont un réopéré, et 6 carcinomes).

Un des opérés de sarcome a disparu et nous manquons de renseignements au point de vue du résultat définitif. L'autre a fait une récidive locale trois mois après l'opération et a subi une seconde intervention : excision incomplète; le malade refuse la résection de la trachée envahie par le néoplasme. Il est mort cachectique peu de temps après l'opération.

Quant aux carcinomes, nous citerons une malade âgée de 74 ans, déjà en pleine cachexie; elle est morte, guérie de son opération, peu de temps après l'intervention.

Deux malades, atteints de carcinomes déjà fortement avancés, sont morts au bout d'une année, l'une de récidive locale, l'autre de marasme, présentant une énorme tumeur métastatique dans le *manubrium sterni*.

Mentionnons ensuite un autre cas intéressant à plusieurs points de vue: Chez un malade âgé de 52 ans (cité déjà à propos des troubles de la déglutition), on a excisé un gros goitre colloïde du lobe gauche cliniquement fortement suspect de carcinome. Le microscope ne confirme pas ce diagnostic. Cet homme est mort deux ans et demi après l'opération, de cachexie, présentant deux tumeurs osseuses énormes, évidemment métastatiques, l'une au crâne, l'autre au bassin ; pas trace de récidive locale. A l'autopsie on trouve dans le thorax, tout à fait indépendante du lobe droit normal de la thyroïde, une tumeur carcinomateuse. L'examen histologique permet d'exclure une tumeur ganglionnaire. Il faudrait donc admettre un carcinome primaire d'un goitre aberrant intrathoracique, et il est probable, vu la persistance des troubles après l'opération, que cette tumeur était la cause principale des désordres observés. Ce qui frappe c'est le volume remarquablement petit (œuf de poule), en disproportion avec la durée relativement longue de l'affection, et le fait qu'elle était complètement encapsulée, ne montrant aucune tendance à l'envahissement. Plusieurs auteurs (Billroth, v. Eiselsberg, Middeldorpf, Friedland [1]) ont déjà rendu leurs lecteurs attentifs à la particularité que présentent certains carcinomes du corps thyroïde, de rester petits et encapsulés pendant longtemps, circonstance qui doit encourager les chirurgiens à pratiquer l'extirpation de ces tumeurs.

Nous avons à enregistrer deux résultats favorables que nous pouvons considérer comme définitifs. Dans le premier cas, il s'agissait d'un carcinome encore relativement mobile du lobe droit (Prof. Stilling). La tumeur fut largement excisée avec ligature de la carotide commune, section du nerf vague et résection de cinq anneaux de la trachée, envahis par le carcinome. La femme vit encore en parfaite santé (après six ans), sans trace de récidive.

Chez l'autre malade, c'était une grosse tumeur sphérique présentant un vieux kyste à coque épaisse, dont le centre était dégénéré en carcinome. On en fit l'ablation avec celle des glandes métastatiques du creux susclaviculaire. La malade est morte d'apoplexie quatre ans après l'opération, sans qu'il y eut réci-

[1] Billroth, *Wiener medic. Wochenschrift*, 88 N° 20.— V. Eiselsberg, *Arch. f. klin. Chirurgie*, XLVI.— Middeldorpf, *ibid*. XLVIII.— Friedland. *Prager med. Woch.* XXI, N° 10.

dive (D[r] Waeber, à Bière). Voilà encore un cas favorable, puisqu'ici également il s'agit d'un carcinome relativement petit et bien cloisonné au centre d'un vieux goitre kystique, dont la paroi propre est épaisse.

Dans notre liste figurent quatre cas de strumites, traitées comme des goitres, par l'excision. Deux cas ont déjà été mentionnés à propos des troubles de la déglutition. M. Roux ne pratique d'habitude l'extirpation que dans des cas de strumites tout au début. Ici par contre il s'agissait de vieilles poches suppurées à parois rigides, où l'on ne pouvait espérer aucun résultat de l'incision simple.

Les deux autres cas sont des strumites très récentes parfaitement encapsulées et mobiles, développées dans des noyaux ralliés de la corne supérieure droite.

Nous mentionnons ici également un kyste médian prélaryngien suppuré. La tumeur, remarquée par le malade depuis cinquante ans, se mit à croître rapidement et à l'opération on trouve un kyste à contenu purulent, en communication avec l'arrière-bouche, attaché à l'isthme par un pédicule fibreux. Il est probable qu'il s'agissait d'une tumeur développée aux dépens de la partie supérieure du conduit thyréo-glossien.

Citons encore douze autres cas de goitre rallié ; chaque fois il existait un pédicule plus ou moins développé, reliant la tumeur à la corne supérieure droite (9 fois), à la corne supérieure gauche (1 fois) ou à l'isthme (2 fois). Presque toujours ce pédicule renfermait des éléments glandulaires. Quant à la vascularisation, nous trouvons deux fois la tumeur nourrie par une branche de l'artère thyroïdienne supérieure, provenant du pharynx.

Nous avons déjà parlé du siège. Ajoutons encore que la proportion des goitres plongeants est très considérable. Plus du tiers des tumeurs opérées (72) présentaient un prolongement intra-thoracique. Dans 51 cas la partie plongeante était petite, dans 21 cas elle dépassait le tiers du volume du goitre.

Parmi les 191 goitres bénins, toutes les variétés sont richement représentées. Jamais l'opération n'a été pratiquée avant qu'on n'ait préalablement démontré l'inutilité des frictions iodées.

M. Roux a suffisamment insisté sur l'énorme avantage que présente l'anesthésie locale sur la narcose, dans les opérations de goitre, pour que nous puissions nous abstenir d'en parler longuement. La grande majorité des malades ont été opérés à la cocaïne (131), ou même sans aucune anesthésie (31), lorsque l'action délétère de la cocaïne sur un cœur pathologique était à redouter. La narcose n'a été accordée qu'aux enfants et à quelques adultes décidément par trop déraisonnables et indociles.

	Rien ou anesthésie locale.	Narcose.
Au-dessous de 16 ans	5	22
Au-dessus » »	157	16
Total	162	38

Le chloroforme a été employé 22 fois, l'éther 15 fois, le bromure d'éthyle et l'éther 1 fois.

Quant à l'incision de la peau, elle a été 16 fois médiane (11 H., 5 F.), 88 fois oblique (47 H., 41 F.) 87 fois en collerette (9 H., 78 F.), 8 fois oblique angulaire (2 H., 6 F.), et une fois atypique.

Les muscles préthyroïdiens ont été ménagés toutes les fois que la chose était faisable ; on les a sacrifiés dans les cas où ils étaient atrophiés et lorsque la préparation de la tumeur présentait par trop de difficultés.

Pour 101 cas, nous avons constaté un résultat esthétique idéal, 33 fois une cicatrice non linéaire, mais peu apparente ; celle-ci est défectueuse (large, irrégulière, surélevée, etc.), dans 21 cas.

Quant à la configuration du cou, 13 opérés présentent une dépression plus ou moins accentuée ; chez 7 d'entre eux les muscles avaient été sectionnés dans le sens de leurs fibres ou transversalement, mais cet enfoncement existe aussi chez trois malades, dont les muscles avaient été respectés.

Dans 81 cas, on a fait l'énucléation pure d'après Socin d'un ou de plusieurs kystes ; on a aussi donné la préférence à cette méthode pour les goitres à noyaux, à moins que ces derniers ne fussent trop petits, trop nombreux ou trop peu démarqués. Presque tous les autres cas ont été opérés d'après la méthode de Kocher ou par des procédés mixtes (105 cas). Une fois seulement on a fait l'excision totale pour un goitre fibreux à croissance très rapide, où l'on avait posé le diagnostic clinique de

fibrosarcome. Une autre fois on s'est contenté de l'incision d'un kyste, et dans ce cas la récidive a été prompte.

La ligature simple d'une artère thyroïdienne supérieure a été pratiquée trois fois; chez deux malades, où l'hypertrophie n'intéressait que la corne supérieure, le résultat définitif est parfait, tandis que chez un troisième malade, où la partie inférieure du lobe était également dégénérée, l'opération s'est montrée insuffisante.

Nous avons déjà mentionné un cas de Basedow, traité par la ligature de trois artères, suivie de tétanie grave et mort.

Le récurrent a été vu et démontré intact au cours de 15 opérations. Abstraction faite des opérations pour tumeur maligne, où l'on ne s'en est pas inquiété, il a probablement été lésé chez trois malades. Dans le premier cas relatif à une femme de 31 ans, la lésion provoqua des accès de suffocation et des vomissements intenses; la patiente a succombé à une pneumonie double avec gangrène.

Plusieurs fois le récurrent doit avoir été tiraillé; la voix, cassée les premiers jours qui suivirent l'opération, est complètement revenue, sauf dans un cas qui présente encore actuellement une légère parésie de la corde vocale gauche. Deux fois le nerf a été pris dans la ligature destinée à l'artère thyroïdienne inférieure; averti par l'extinction subite de la voix, on a enlevé le fil et la voix est redevenue normale au bout de quelques mois.

Chez une autre malade la voix, normale avant l'opération, est encore maintenant cassée et nous avons constaté une parésie de la corde vocale gauche.

Le nerf vague a dû être sacrifié dans un cas de goitre carcinomateux.

Très souvent on rencontre des filets du sympathique enroulés autour du tronc de l'artère thyroïdienne inférieure.

La trachéotomie pendant l'opération a toujours pu être évitée (sauf dans le cas de carcinome avec envahissement de la trachée). Une fois on a été obligé de la faire deux jours après l'opération. Dans ce cas le dégagement d'un gros goitre, plongeant aux deux tiers, adhérent à la plèvre, avait occasionné l'aspiration d'air dans le médiastin. Le malade a succombé avec des phénomènes de dyspnée extrême, due en partie à une broncho-pneumonie double. C'est le seul cas parmi ceux si nombreux de goitre plongeant, où cet accident regrettable se soit produit.

50 cas ont été traités sans drainage; la majorité (142) a été drainée pendant 48 heures. Sept fois des motifs spéciaux (strumites, etc.) empêchaient de fermer complètement la plaie ; dans ces cas on a tamponné à la gaze iodoformée et la guérison s'est toujours effectuée sans retard notable.

Une ascension de la température jusqu'à 39° et même au delà pendant les trois ou quatre premiers jours, due à la résorption du sang extravasé, a été observée assez fréquemment en dehors de toute infection. Très souvent nous trouvons mentionnées des températures de 40 et 41°,5 sans cause autre que l'arrivée des règles !

41 fois une légère rétention n'a nullement empêché la guérison par première intention.

Deux infections sérieuses se sont produites. Dans le premier cas on constate des températures élevées (39°-40°) pendant deux semaines, avec un état typhoïde. Il s'est terminé favorablement. Dans l'autre il s'est déclaré une médiastinite phlegmoneuse avec péricardite et pneumonie suivie de décès.

Disons deux mots de la mortalité : Sur 200 interventions, 4 se sont terminées par la mort, ce qui fait une mortalité de 2 °/₀. Nous avons déjà eu l'occasion de citer ces cas et mentionné les circonstances qui ont provoqué l'échec. Une fois, il doit être attribué directement à une faute d'asepsie; chez le Basedow à des causes que nous ne saurions apprécier à l'heure qu'il est, puisque nous ignorons la vraie nature de cette maladie.

Quant aux deux autres cas, il s'agissait d'opérations très graves, faites sur des personnes dont l'état général était fortement compromis. Chez l'une, l'épuisement par un accouchement récent, chez l'autre, la dégénérescence du muscle cardiaque, l'emphysème pulmonaire très accentué étaient des facteurs peu favorables pour entreprendre une opération, urgente du reste, vu les accès de suffocation auxquels les deux malades risquaient de succomber. Une pneumonie double massive fut la cause directe de la mort dans ces deux cas. Dans le premier, elle était compliquée de gangrène, probablement due aux vomissements survenus pendant l'opération au moment où le récurrent fut lésé.

La guérison s'est effectuée sans incidents dans la grande majorité des cas. Outre la dysphagie, que nous avons rencontrée

fréquemment, il faut citer comme complications des troubles respiratoires post-opératoires, causés dans 3 cas par la compression de la trachée par un hématome et 16 fois par des bronchites intenses ou des pneumonies légères. Il est intéressant à noter que, parmi ces cas, deux seulement ont été opérés en narcose (1 éther, 1 chloroforme).

Chez un malade, il est survenu une thrombose de la jugulaire interne, qui n'eut pas de suites fâcheuses.

Citons aussi un accès de malaria, le premier jour après l'opération, chez un malade ayant déjà présenté à plusieurs reprises des manifestations de la fièvre paludéenne.

Neuf fois on a assisté à des hémorragies post-opératoires, dont six insignifiantes, ne nécessitant pas de ligatures secondaires. Trois fois elles étaient plus sérieuses (2 artérielles, 1 veineuse).

A part le cas déjà mentionné, une seule malade a présenté un léger accès de tétanie.

Un patient, qui avait subi l'excision totale, a été revu dans un état de cachexie strumiprive peu accentuée. Les symptômes ont rapidement disparu après un traitement à la thyroïdine; dans un autre cas, l'atrophie du reste de la glande a également provoqué un léger état myxœdémateux.

Nous avons porté une attention particulière sur la manière dont les portions restantes de la glande thyroïde se comportent après les opérations. Nous avons déjà insisté sur le fait que cette question n'est pas encore définitivement réglée. Sur le nombre énorme de strumectomies, qui ont été faites depuis la vulgarisation de cette opération, on a publié très peu de résultats définitifs, ou bien ceux-ci ont été communiqués après un laps de temps trop court pour permettre de tirer des conclusions sûres. Disons aussi d'emblée que nous n'attribuons pas la moindre importance aux statistiques qui se fondent sur des rapports provenant des malades opérés; nous croyons même qu'il ne faut pas non plus se contenter de faire examiner les résultats par divers médecins, dont les impressions sur la récidive peuvent être très différentes; pour arriver à des conclusions un peu certaines, il est indispensable que le même observateur examine personnellement et d'après une méthode unique, un certain nombre de cas dont il connaît en détail les antécédents.

Jones Sidney a le premier, en 1831, constaté le fait que, après l'excision de l'isthme, le reste de la glande thyroïde s'atrophie. Après lui, en 1887, Wolf, à Berlin, a prétendu que, après les opérations, les portions de goitre laissées en place restent stationnaires dans certains cas, et que dans d'autres cas, plus fréquents, elles présentent une tendance manifeste à l'atrophie. Le même fait a été observé, pour des cas isolés, par d'autres chirurgiens allemands (Köhler, Küster, Mikulicz, Löwenstein, etc.).

Par contre, déjà en 1877, Rose, très expert dans ce domaine, a eu l'impression que les parties goitreuses restantes augmentaient presque toujours après un temps plus ou moins long. Depuis longtemps, Bruns croyait également la récidive fréquente et dernièrement (en 1896), il a démontré d'une manière évidente que la récidive est même la règle après les énucléations pures et qu'elle est relativement fréquente après les extirpations unilatérales. Son travail se fonde sur l'observation de 300 malades opérés. Dans ce nombre, sur 200 énucléations, presque toujours les portions restantes de la glande ont subi un accroissement post-opératoire, et la dixième partie des cas d'extirpation unilatérale ont été suivis de récidive.

Sulzer, qui a publié les résultats de 95 cas du service de Kappeler à Münsterlingen[1], a trouvé sur 23 extirpations totales ou unilatérales, 12 cas, et sur 63 énucléations, 19 cas de récidive.

Nous avons réexaminé 103 cas de goitres bénins, dont les plus anciens ont six ans, les plus récents un an et demi. Nos recherches nous ont conduit à des conclusions tout à fait analogues.

Avant d'aborder les détails, nous voulons constater le fait que sur ces 103 cas, nous avons trouvé 36 fois une augmentation plus ou moins considérable des portions restantes; 45 fois celles-ci sont restées stationnaires et 12 fois seulement elles ont régressé d'une façon notable. Les cas les plus favorables à ce point de vue sont les kystes solitaires; plus la tumeur est grande, moins on aura de chance de voir des récidives. Après les énucléations de ces tumeurs, le reste de la glande s'atrophie presque régulièrement.

Si nous parlons de « récidives, » nous entendons par là simplement l'augmentation des parties laissées en place, augmentation qui très souvent est peu considérable et ne provoque

[1] *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, XXXVI.

aucun trouble. Ainsi nous trouvons parmi nos 36 récidives 19 cas où le volume des parties restantes a très peu augmenté et n'occasionne aucune gêne, tandis que dans 17 cas, on peut parler d'une vraie récidive. Cependant, là aussi, les phénomènes de compression sont peu accentués. Abstraction faite d'un cas, qui a récidivé après la simple incision d'un kyste, on a fait 4 fois des opérations complémentaires. Pour 8 autres cas une seconde intervention serait désirable quoique les troubles respiratoires n'aient actuellement rien d'inquiétant.

Sur les 36 cas où les portions restantes de la glande ont augmenté après l'opération, 13 ont été opérés d'après Socin, 20 d'après Kocher ou par des procédés mixtes. Un seul cas, déjà mentionné plus haut, a subi la simple ligature d'une artère. Si nous ne tenons pas compte des récidives très légères, presque insignifiantes, nous trouvons par contre 11 récidives pour le procédé de Socin et 6 pour celui de Kocher. Du reste, il nous semble que cette comparaison de la fréquence des récidives d'après les procédés n'a pas une grande utilité. Il est évident, toutes choses égales d'ailleurs, que la méthode de Socin donne plus de chances de récidive, parce qu'elle est moins radicale. Mais la récidive dépend plutôt de l'*espèce* de goitre. S'il est vrai que le procédé de Socin s'applique à beaucoup de grands kystes solitaires, où, comme nous venons de dire, la partie restante de la glande s'atrophie volontiers, elle est par contre aussi ordinairement employée pour les goitres à noyaux solides et kystiques, et c'est surtout dans cette espèce de goitres qu'on voit le plus de récidives. Parmi nos 36 cas qui ont récidivé, nous trouvons 22 goitres à noyaux. Ce fait n'a rien d'étonnant; à moins qu'on n'opère ces goitres à une époque où tous les noyaux ont déjà évolué, on doit toujours s'attendre à la récidive.

Malgré cela le procédé de Socin convient le mieux à ces cas, car l'extirpation unilatérale n'empêche pas la récidive de l'autre côté, et, pour le côté atteint, elle est trop radicale. Le procédé de Socin permet d'attendre la démarcation complète, -- s'il est permis d'employer cette expression — entre le tissu glandulaire sain et les noyaux qui n'ont pas encore évolué. Une énucléation complémentaire au bout d'un laps de temps variable assurera un bon résultat définitif, tout en conservant les éléments glandulaires nécessaires pour éviter la cachexie. Nous citons, à ce propos, un cas où l'extirpation du lobe gauche n'a

pas empêché les lobes droit et médian de subir la dégénérescence colloïde avec formation de plusieurs noyaux. Une opération complémentaire très parcimonieuse, qui a ménagé la capsule des noyaux médians, a permis de laisser en place un peu de tissu sain.

Très souvent nous rencontrons des goitres colloïdes où l'un des deux côtés est principalement atteint, tandis que la dégénérescence de l'autre côté est moins avancée. Dans ces cas on serait très heureux de pouvoir spéculer après l'extirpation unilatérale sur la régression spontanée de l'autre côté, comme l'admet Wolf. Il n'en est pas ainsi. Abstraction faite d'un seul cas, où la ligature d'une artère thyroïdienne supérieure monstrueuse a certainement entravé la nutrition du lobe opposé, qui a rapidement diminué après l'opération, nous n'avons jamais pu constater une régression un peu considérable. Ordinairement le lobe laissé en place tend plutôt à augmenter et à dégénérer à son tour.

Nous insistons encore une fois sur la nécessité d'attendre pendant un temps assez long avant de se prononcer définitivement. Il est vrai que nous avons vu des récidives rapides, au bout d'une année, etc.; mais celle-ci est souvent tardive. En comparant les résultats de nos cas les plus anciens, vus cinq ans au minimum après l'opération, nous trouvons sur 16 cas réexaminés 7 récidives, dont 5 assez considérables.

En résumé, la « récidive » est plutôt fréquente après les opérations de goitre. Cependant cette fréquence ne doit pas nous effrayer, car, comme nous l'avons mentionné plus haut, les troubles sont souvent très peu accentués et une opération complémentaire n'est indiquée que dans un nombre de cas très restreint.

L'écriture droite et les écoles vaudoises.

Communication faite le 13 mai 1897 à la *Société vaudoise de médecine*

Par le Dr TESTAZ, de Bex.

Depuis un certain nombre d'années, l'État fait des efforts très louables pour améliorer l'hygiène scolaire dans notre canton et il alloue à cet effet des subsides importants pour la construction de nouveaux bâtiments d'écoles où l'air et la lumière abondent et où le mobilier est sensiblement meilleur qu'il y a une vingtaine d'années.

C'ést fort bien, mais ce n'est pas tout — le progrès n'a pas de limite — et je suis persuadé que ceux qui ont mission de visiter quelquefois nos écoles publiques sont frappés, comme moi, de la tenue déplorable des élèves, surtout lorsqu'ils écrivent.

On me dira peut-être qu'il en a été de même de tout temps, c'est possible, mais ne pourrait-on pas diriger maintenant les réformes scolaires du côté de l'élève lui-même, comme on l'a fait jusqu'ici pour son confort ?

Je réponds sans hésiter, oui, certainement on le peut, on le doit et la communication que j'ai l'honneur de faire aujourd'hui a précisément pour but de rechercher les moyens les meilleurs pour essayer d'y arriver.

Il n'est pas dans mon intention de faire ici une étude complète de l'*écriture droite,* je me permettrai cependant pour fixer la discussion d'en reprendre les points principaux et de rappeler les méfaits de l'écriture anglaise dans nos écoles.

Si ces questions sont généralement peu connues du public, elles le sont assez bien des médecins et, depuis vingt-cinq ans, le corps médical en entier proteste, chaque fois qu'il en trouve l'occasion, contre l'écriture penchée et il existe une littérature très étendue sur ce sujet.

Lorsque vous ouvrez un ouvrage de chirurgie, vous y voyez ce genre d'écriture indiquée comme une des causes déterminantes des déviations de la colonne vertébrale; les traités des maladies des yeux la signale aussi dans l'étiologie de la myopie (Mayer, Javal, Landolt, Eperon [1]) et actuellement il ne se fait pas une leçon ou une clinique sur la scoliose ou sur la myopie dans les universités d'Europe et d'Amérique sans que le professeur ne fasse le procès de l'écriture dite « anglaise. »

Cette question se trouve aussi à l'ordre du jour d'à peu près chaque congrès de médecine y compris celui de Moscou. Dans la section des maladies de l'enfance, on traitera « de l'influence des travaux scolaires sur la santé et le développement physique de l'enfant, » nul doute qu'on ne déplore l'influence fâcheuse de l'écriture penchée.

Nous croyons donc pouvoir affirmer qu'il existe sur ce point d'hygiène scolaire une touchante unanimité, assez rare dans les annales médicales.

[1] EPERON. Enquête sur l'état des yeux dans les écoles de Lausanne.

Il est indéniable, en effet, que certains troubles visuels et bon nombre de déviations de la colonne vertébrale aient pour origine les mauvaises attitudes des enfants durant les heures de classes. Le bon éclairage, la bonne proportion des bancs, les admonestations perpétuelles des maîtres, ne suffisent pas pour empêcher les enfants de se tenir de travers et de se pencher en avant quand ils écrivent l'anglaise, tandis qu'une bonne position se concilie bien plus aisément avec le tracé d'une écriture droite.

Autrefois, dans nos leçons de calligraphie, on nous donnait les directions suivantes sur la manière de se tenir : l'avant-bras gauche devait reposer en entier sur la table, il était parallèle au bord inférieur de cette table, la main gauche tenant le papier, placé, non pas en face du corps, mais franchement à droite, ce que le Dr Combe dans son traité d'*Hygiène scolaire* [1], appelle la « *position latérale droite* » du cahier.

Le bras droit était libre, le coude plus ou moins près du corps. La main droite tenant alors la plume, traçait sur le papier ces lettres penchées dites anglaises, qui faisaient et font encore le bonheur des maîtres d'écriture et le malheur des écoliers.

Or, s'il nous arrive par hasard de nous remettre dans cette position soi-disant classique, abandonnée par chacun de nous depuis longtemps, mais que l'on exige des élèves pendant huit à neuf années d'école, il nous sera facile de comprendre pourquoi ces malheureux enfants ne peuvent écrire longtemps dans cette position instable.

L'enfant ne tarde pas à se fatiguer ; il fait sans s'en apercevoir, une rotation de la tête à droite, car nous savons que la ligne bioculaire est toujours perpendiculaire à la direction des pleins de l'écriture. Puis l'épaule gauche se relève et l'épaule droite s'abaisse, d'où il résulte une incurvation de la colonne vertébrale à convexité gauche et une tendance à la production de la myopie.

Une autre position, que les calligraphistes trouvent moins correcte, est la « *position médiane* » du papier, avec *inclinaison* de celui-ci. Les élèves ne prennent pas dans ce cas une tenue si défectueuse que la précédente, mais il peut se développer quand même une incurvation du squelette à convexité droite.

[1] Combe. Hygiène scolaire, 1893.

Par contre, si le maître exige que le papier soit *droit* et situé *devant* l'enfant, c'est-à-dire en *position médiane* avec le *cahier droit*, les deux avant-bras reposent alors symétriquement sur la table, ce qui force le tronc à rester droit, dans une position naturelle, agréable même pour l'élève. Le corps ne s'appuye pas plus à gauche qu'à droite et la colonne vertébrale ne peut s'incurver d'un côté ou de l'autre que beaucoup plus difficilement.

Je rappellerai ici que l'écriture penchée est relativement de date récente, puisqu'elle a été inventée par nos grands-pères, elle est donc un produit de la mode du XIX[e] siècle. Nos aïeux l'ignoraient ou ne la pratiquaient point. Les manuscrits du XVI[e], du XVII[e] et du XVIII[e] siècles sont écrits avec une écriture nettement droite.

D'après cette esquisse rapidement faite, je me permets de dire, qu'à mon avis, l'écriture droite est la seule rationnelle, la seule qui doive être adoptée officiellement dans nos écoles pendant la période de l'enfance où l'accroissement du squelette est le plus intense, c'est-à-dire depuis l'école enfantine ou maternelle jusqu'à l'âge de quinze ans.

Nous adopterions par conséquent la formule bien connue de Georges Sand : *Écriture droite, cahier droit, corps droit.*

Si maintenant nous jetons un coup d'œil autour de nous dans nos écoles d'Europe, quelle application de cette écriture pouvons-nous constater ?

En 1876 déjà, nous voyons M. Dierckx éditer pour les écoles de Bruxelles une méthode d'écriture droite qu'il appelle *écriture belge* et qui est enseignée couramment en Belgique.

Beaucoup d'écoles anglaises et d'écoles autrichiennes ont adopté dans ces dernières années ce genre d'écriture.

En Suisse, à ma connaissance, les cantons de Bâle et de Zurich sont les seuls qui aient discuté sérieusement la question. Il y a huit ans, à Bâle, le Conseil d'instruction (*Erziehungsrath*) introduisit l'écriture droite dans différentes classes, notamment dans les écoles primaires de jeunes filles. Plus tard, les journaux politiques bâlois s'en occupèrent aussi et les commerçants de cette ville s'élevèrent contre cette écriture, en prétendant qu'elle rend la main raide, qu'elle accroît le danger de la crampe des écrivains et rend impossible une écriture courante et nette comme elle est exigée dans les bureaux.

Je ne veux pas insister sur ces arguments qui ne tiennent

pas debout devant une observation rigoureuse des faits et j'affirme au contraire, comme tous ceux qui pratiquent l'écriture droite, qu'avec elle la main est plus libre, la crampe moins à craindre et l'écriture plus nette et plus rapide. Les autorités bâloises, pour concilier toutes les opinions, lancèrent aux maîtres d'école de leur Canton une circulaire au mois de mars 1896, instituant une écriture presque droite, avec une pente des lettres de 75° sur 90° et le cahier incliné au plus de 15°.

Dans le canton de Vaud qu'a-t-il été fait ?

En 1893, le Dr Combe, en sa qualité de médecin des écoles de Lausanne, fait une conférence au personnel enseignant des écoles primaires de cette commune ; il montre par des photographies appropriées les attitudes vicieuses produites par l'écriture inclinée et il initie maîtres et maîtresses à l'enseignement de l'écriture droite. Il en conseille l'introduction pour les classes inférieures en autorisant l'écriture légèrement penchée dans les classes supérieures.

A la suite de cette conférence, la Commission scolaire de Lausanne décide l'introduction de l'écriture droite, avec cahier droit, dans toutes les septièmes classes.

Depuis lors, les résultats furent si encourageants qu'en janvier 1897, cette Commission l'adopte pour d'autres classes des écoles primaires lausannoises.

Jusque-là, ces progrès d'hygiène scolaire restaient chez nous l'apanage des autorités administratives et scolaires de Lausanne, lorsque le Prof.-Dr Roux, dans une conférence [1] sur les déviations de la colonne vertébrale, fit connaître au grand public le tort causé au squelette des enfants par l'écriture officielle et routinière.

Voilà donc où en est la question aujourd'hui et, si elle n'a pas reçu une sanction et une application plus étendues, c'est, à mon avis, par manque de contact et d'entente entre les médecins et la Direction générale de l'Instruction publique du pays.

Je n'ignore pas les difficultés qu'il faudra surmonter et vaincre chez les membres du corps enseignant qui auront de la peine à transformer leur enseignement de l'écriture, mais il me paraît que le moment est venu de donner à cette cause une impulsion nouvelle.

[1] Décembre 1896, à Lausanne.

Le moyen le plus efficace d'aboutir, j'en ai la conviction, est de nous adresser directement au chef de l'Instruction publique, M. le Conseiller d'État Ruchet. Lui seul peut donner les directions nécessaires pour cet enseignement nouveau, depuis « l'École normale vaudoise » (école de formation du corps enseignant primaire) jusqu'aux régents et aux régentes de tout le Canton. Je proposerais par conséquent de lui adresser le vœu suivant :

« La Société vaudoise de médecine, dans sa séance du 13 mai « 1897, estimant que l'écriture penchée dite « anglaise » pro- « duit un grand nombre de déviations de la colonne vertébrale « et de myopies par suite des attitudes vicieuses qu'elle cause, « demande à M. le Chef du Département de l'Instruction pu- « blique, de vouloir bien réformer l'enseignement de l'écriture « et d'examiner les moyens d'introduire dans les écoles du « Canton l'*écriture droite avec cahier médian droit.* »

RECUEIL DE FAITS

Trois cas de luxation coxo-fémorale, dite spontanée.

Par le Dr Kummer.

I. — Luxation post typhique.

Mlle A. M., 10 ans, nous est amenée au mois de janvier 1890 pour une claudication très prononcée. Voici quelques renseignements sur les antécédents morbides : A l'exception d'une rougeole dont elle se rétablit du reste parfaitement, l'enfant s'est bien portée jusqu'au mois de février 1886. A cette époque, fièvre typhoïde, grave et prolongée, semble-t-il. Pendant la convalescence, la marche aurait été d'abord normale, puis, au mois de mai 1886, les parents ayant remarqué de la boiterie, gardent l'enfant au lit pendant quatorze jours ; quand elle reprend la marche, elle ne boite pas ou peu. Au mois de septembre de la même année, subitement mais sans cause apparente, elle boite de nouveau, cette fois très fort et la marche devient impossible. A partir de ce moment, l'enfant est promenée en voiture pendant environ seize mois. Elle recommence alors à marcher avec une forte claudication, mais avec tendance à l'amélioration.

Etat au 10 janvier 1889. — Jeune fille, du reste bien conformée, mais présentant une adduction de la cuisse gauche de

45° environ; ni rotation, ni flexion, mais une lordose bien prononcée. En mesurant de l'épine iliaque antérieure supérieure à la pointe de la malléole externe, on constate un raccourcissement d'environ 4 ½ à 5 cm. de la jambe gauche. La pointe du grand trochanter gauche se trouve à 4 cm. environ au-dessus de la ligne de Nélaton. A la suite de l'adduction du fémur gauche, il existe une élévation du côté correspondant du bassin, si bien que le raccourcissement apparent du membre inférieur gauche est de 8 cm. environ. Au-dessus et en arrière de la pointe du grand trochanter on constate une résistance dure, arrondie, qui correspond à la tête fémorale déplacée dans la fosse iliaque externe; la tête suit les mouvements du fémur; la capsule articulaire paraît parfaitement normale. Atrophie de la cuisse et de la jambe gauches.

Scoliose statique à convexité lombaire à droite, et consécutive à la longueur inégale des jambes. En marchant, la malade touche terre avec la pointe du pied gauche seulement.

Tentative de réduction en narcose au chloroforme, le 13 janvier 1890. — Flexion, rotation en dehors et abduction. Sous l'influence de ces manœuvres, la tête change de place en glissant en bas, mais, dès qu'on fait l'extension du membre, elle remonte à son ancienne place. Au moment d'une rotation en dehors en abduction, il se produit subitement une crépitation osseuse et toute résistance du membre a disparu; une fracture s'est produite au-dessous du grand trochanter. Le plan de fracture est oblique, allant de haut en bas, et d'avant en arrière. Le traitement consiste dans l'application d'un appareil plâtré en extension et abduction. La consolidation de la fracture étant terminée, la malade recommence à marcher au bout de dix semaines.

Résultat définitif. — Nous avons revu l'enfant quatre mois plus tard. Elle marchait alors sans canne et sans se fatiguer beaucoup. Grâce à l'abduction, la jambe malade ne présente que 4 cm. de raccourcissement, contre 8 cm. avant le traitement.

II. — Luxation iliaque post-typhique.

A. Ch., 10 ½ ans, convalescente d'une fièvre typhoïde grave, entre au service de médecine de l'Hôpital Butini au mois d'avril 1892. Elle n'a plus de fièvre, mais, extrêmement cachectisée, elle doit garder le lit par suite d'un décubitus situé au niveau du grand trochanter droit et d'une attitude vicieuse de l'extrémité inférieure droite. Pendant son séjour à l'Hôpital, il se développe chez elle, bien qu'elle soit alitée et sans cause appréciable, une hydarthrose du genou droit, que le Dr Gautier me prie d'examiner avec lui: Une ponction ramène un liquide séreux, clair, stérile (prof. Tavel).

Au mois de juin, la malade est transférée dans le service de

chirurgie, afin de subir un traitement pour l'attitude vicieuse de la jambe gauche.

Voici ce que nous constatons : Cuisse gauche fléchie sur le bassin à un angle d'environ 50°, rotation en dedans et adduction très fortes. La distance mesurée de l'épine iliaque antérieure supérieure à l'interligne externe du genou est de 36 $^1/_2$ cm. à droite, contre 36 cm. à gauche ; cependant, vu l'extrême adduction à gauche, la différence réelle entre la longueur des deux jambes ne correspond pas aux deux chiffres sus-indiqués, mais elle est plus considérable. La pointe du grand trochanter dépasse en haut le niveau de la ligne de Nélaton, dans une proportion que nous ne trouvons pas mentionnée dans nos notes. La tête du fémur a quitté la cavité cotyloïde et se trouve déplacée en haut et en arrière du grand trochanter.

Opération le 11 juillet 1892. — Manœuvres de réduction sans résultat. Incision longitudinale, circonscrivant les bords du décubitus au niveau du grand trochanter ; de l'extrémité supérieure de cette incision, une seconde incision oblique dans la direction de l'épine iliaque postérieure. Division de la peau, du tissu sous-cutané de l'aponévrose et de la partie antérieure du muscle grand fessier. Ce dernier, extrêmement mince, a l'aspect fibreux, saignant fort peu. Après avoir écarté le bord des muscles moyen et petit fessiers, on arrive immédiatement sur la tête fémorale recouverte de la capsule articulaire. Cette dernière incisée, l'on se rend compte du déplacement postéro-supérieur de la tête du fémur, et l'on procède à une nouvelle tentative de réduction au moyen de mouvements de rotation en dehors, et d'abduction, mais sans réussir à déplacer la tête. Pendant ces manœuvres, on aperçoit nettement un craquement, dont nous ne tardons pas à avoir l'explication.

Notre essai de réduction ayant échoué, il ne nous restait d'autre moyen de corriger l'attitude du membre que la décapitation ; nous détachons à cet effet l'insertion fémorale de la capsule articulaire et constatons une solution de continuité de l'os d'apparence récente et située entre le col du fémur et la tête, c'est-à-dire au niveau de l'épiphyse. Extraction de la tête. Le ligament suspenseur est conservé et notablement allongé, la circonférence postérieure de la capsule articulaire est fortement épaissie. La cavité cotyloïde est comblée par un tissu fibreux, résistant, d'aspect grisâtre : le sourcil cotyloïdien ne proémine qu'à la circonférence postérieure, où l'on reconnaît le bourrelet cotyloïdien fibro-cartilagineux. Le col du fémur est complètement réséqué, et le grand trochanter introduit en dessous du sourcil cotyloïdien ; il trouve là suffisamment d'appui pour que nous croyions n'avoir pas besoin de creuser la cavité cotyloïde.

Introduction d'une mèche de gaze iodoformée, suture de la plaie et pansement antiseptique. Mesures d'asepsie pure pendant l'opération.

Suites. — Le lendemain de l'opération, la température

monte à 39,0°, le surlendemain à 38,3°, et devient normale depuis lors. La guérison de la plaie s'effectue avec une légère suppuration.

Résultat final. — Une année environ après l'opération, l'enfant étant venue se présenter, nous avons pris les notes suivantes :

Distance de l'épine iliaque antérieure supérieure à la pointe de la malléole externe à droite 71 $^1/_2$ cm., à gauche 65 $^1/_2$ cm. — Distance du grand trochanter à la malléole externe, à droite 68 $^1/_2$ cm., à gauche 65 $^1/_2$ cm.; la pointe du grand trochanter se trouve à 2 $^1/_2$ cm. au-dessus de la ligne de Nélaton.

Mouvements de l'articulation de la hanche à gauche : flexion 60-75° ; adduction 30°; abduction 45° ; rotation en dehors et en dedans présentant une excursion très limitée. Le genou gauche, un peu fléchi, ne peut être complètement étendu. Cicatrice normale à la hanche ; la malade marche avec très peu de boiterie, grâce à l'abaissement du bassin du côté gauche. Etat général excellent.

III. — Luxation iliaque post-rhumatismale.

H. X., 8 $^1/_2$ ans, nous est présenté en novembre 1896 pour une attitude vicieuse de la jambe gauche. Voici un résumé des antécédents :

L'enfant a eu la rougeole et la coqueluche dont il s'est parfaitement bien rétabli. Dans l'été de 1896, il souffrit des deux jambes et en même temps aurait eu soi-disant un peu de sucre dans les urines. Un examen urologique ultérieur a fait constater l'absence de toute trace de sucre.

Le 24 septembre 1896, il fut atteint d'une maladie fiévreuse avec dérangement gastro-intestinal et gonflements articulaires multiples, particulièrement à l'articulation tibio-tarsienne gauche ; quelques douleurs aux deux aines sans enflure. Le père affirme que l'articulation de la hanche gauche n'a jamais été atteinte de rhumatisme ; il y eut un peu d'enflure du genou droit, des deux coudes et des poignets. Dans le courant de la maladie se déclare une affection cardiaque caractérisée par une accélération notable des pulsations avec légère asystolie et un souffle systolique à l'auscultation.

Le diagnostic fut : Rhumatisme articulaire aigu d'origine peut-être gastro-intestinale.

Un mois environ après le début de cette maladie, à la suite d'un mouvement d'adduction, l'enfant ressentit une forte douleur au niveau de l'articulation coxo-fémorale gauche avec impossibilité de remettre la jambe en extension et abduction. Cinq semaines plus tard, au moment de notre premier examen, nous constatons ce qui suit :

Etat le 25 novembre 1896. — Enfant pâle et maigre, langue un peu chargée, environ 100 pulsations par minute, un peu

irrégulières et inégales. Rien d'anormal aux poumons; au cœur un souffle systolique très fort, la matité du cœur ne paraît guère élargie. Les organes abdominaux sont normaux.

Hanche gauche en adduction et flexion extrêmes, rotation en dedans. La pointe du grand trochanter est située à 2 cm. au-dessus de la ligne Roser-Nélaton; au-dessus et en arrière du trochanter se trouve une résistance dure, arrondie, qui suit les mouvements du fémur et n'est autre chose que la tête fémorale luxée dans la fosse iliaque externe.

Réduction en narcose à l'éther le 26 novembre. — Essai de réduction par manœuvres de mouvements, sans résultat. Traction forcée avec la vis de Lorenz en flexion de la cuisse sur le bassin, et pression directe avec la main sur la région trochantérienne. La tête est réduite avec un bruit doux mais caractéristique et immédiatement après tous les mouvements de l'articulation coxo-fémorale redeviennent libres; le trochanter, très saillant auparavant, s'est enfoncé et le triangle de Scapa s'est relevé. Le genou présentant des adhérences fibreuses à la suite de la flexion prolongée de l'extrémité, est mobilisé par des mouvements forcés. Fixation de la jambe en forte abduction au moyen d'une légère traction continue.

Au bout de deux semaines, nous commençons à faire faire des mouvements passifs dans les articulations de la hanche et du genou. Massage, électricité; l'extension est maintenue pendant un mois. L'enfant se lève alors et fait des exercices de marche avec le tabouret de Volkmann, ensuite avec des cannes et, deux mois environ après la réduction il marche sans aucun appui, mais en boitant encore un peu à la suite d'une raideur persistante du genou.

Actuellement, trois mois après la réduction, les mouvements du genou, quoique pas encore entièrement rétablis, sont cependant bien libres: flexion environ 90-100 degrés, extension possible jusqu'à la limite physiologique; la marche est encore un peu disgracieuse, à cause de la faiblesse musculaire, mais le rétablissement intégral des fonctions de l'extrémité ne fait aucun doute pour l'avenir. Un traitement gymnastique fort bien conduit par M. Senglet a été très utile à notre malade.

Le 31 mai, six mois environ après la réduction, nous revoyons l'enfant. Soit à la hanche, soit au genou, les mouvements sont redevenus parfaitement libres. Il y a encore un peu d'atrophie musculaire, mais le malade marche sans boiterie aucune et peut être considéré comme entièrement rétabli.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance ordinaire du 3 juillet 1897.

Présidence de M. le Dr MURET, vice-président.

12 membres présents.

La séance du mois d'août est supprimée à cause de l'absence d'un grand nombre de membres.

M. VULLIET, présente cinq malades du service du prof. Roux opérés pour ostéo arthrites tuberculeuses de l'avant-pied par la *résection transverse tarso-métatarsienne.*

Les parties atteintes ont été mises à nu par une incision transversale dorsale sectionnant toutes les parties molles (peau et tendons); les os tuberculeux, séparés par deux traits de scie, ont été enlevés en bloc, après une préparation très exacte, comme s'il s'agissait d'une tumeur. Cette incision permet de déterminer très rapidement et sûrement l'étendue du mal, et, après extirpation de la masse osseuse, d'explorer la région plantaire largement étalée.

Cette incision est celle qu'avait préconisée Hueter pour la résection tibio-tarsienne : section antérieure de toutes les parties molles. Les incisions longitudinales seules employées jusqu'à présent sont très incommodes, ne permettent pas de sections osseuses régulières et n'offrent que peu de garanties au point de vue de l'extirpation complète des parties malades. On ne voit pas bien ce qu'on fait. Au point de vue fonctionnel, la section transversale dorsale n'offre aucun inconvénient, comme le démontrent les malades présentés. Dans tous les cas la suture a rendu au pied un segment antérieur mobile et utile ; d'autre part la section osseuse franche a permis une coaptation exacte et facilité une restauration rapide au point de vue fonctionnel et très satisfaisante comme esthétique.

La première des opérations date de deux ans et demi ; le malade marche actuellement sans boiter. La dernière date de deux mois ; le malade marche sans appui et peut se tenir sur la pointe des pieds. Tous les opérés présentent un état fonctionnel très satisfaisant, et il est à remarquer qu'il s'agissait toujours de très graves tuberculoses.

L'incision transversale dorsale, loin d'être une mutilation inutile, permet donc d'opérer largement, sûrement et présente une supériorité évidente sur les anciens procédés.

M. ROUX fait remarquer que la suppuration survenue dans un des cas n'était pas, de la part de M. Vulliet, une faute opératoire, mais un essai de guérison par seconde intention dans un pied qui semblait perdu. La méthode a semblé bonne et les cas opérés ensuite de cette manière en ont donné la preuve.

Au point de vue fonctionnel, on fait en somme une opération de Chopart; cette dernière est en partie abandonnée. L'avantage de la nouvelle opération est que les orteils sont conservés ; ceux-ci servent dans la suite de point d'appui, comme le montrent les cas présentés.

Ces opérations furent faites longtemps avant celles de Kocher ; l'incision des tendons dorsaux n'est certainement pas un désavantage; il semblerait même favorable de raccourcir ces tendons.

M. Rossier, après avoir fait l'historique du *traitement de la grossesse extra-utérine*, communique les résultats de 21 cas dont le plus grand nombre a été opéré par M. le prof. Roux.

Il cite un cas de la seconde moitié de la grossesse, et vingt cas de la première moitié, et arrive aux conclusions suivantes :

1° Quand on a diagnostiqué une grossesse extra-utérine, quand il y a rupture ou avortement abdominal incomplet, on doit pratiquer le plus tôt possible la laparotomie et seulement dans certains cas spéciaux la colpotomie.

2° S'il y a hématocèle, l'expectative peut être dangereuse à cause de la possibilité d'une nouvelle hémorragie subite et mortelle.

3° Dans les cas d'hématocèle, M. Rossier préfère en général la laparotomie à la colpotomie, parce qu'elle permet une opération plus complète.

4° S'il y a infection ou suppuration, la voie vaginale est indiquée, mais l'utérus, contrairement à l'avis de Segond, devrait être conservé.

5° L'opérateur ne doit jamais perdre de vue la méthode conservatrice de Martin pour l'appliquer dès qu'elle est praticable.

M. Muret est d'accord avec les conclusions de M. Rossier ; il préfère aussi la laparotomie à la colpotomie ; cette dernière est indiquée dans les cas d'hématocèle suppurée.

Les dangers de l'ouverture d'une hématocèle par le vagin viennent surtout de l'avortement tubaire incomplet.

M. Muret a distingué dans son travail l'avortement tubaire complet de l'avortement tubaire incomplet. Y a-t-il avortement tubaire complet et hématocèle, celle-ci peut se resorber sans opération. L'hématocèle grossit-elle dans l'avortement tubaire incomplet, il faut opérer. Si l'on ouvre par le vagin on vide l'hématocèle et l'hémorragie peut se reproduire et devenir externe.

M. Muret ne croit pas qu'il soit souvent possible de tenter l'opération conservatrice de Martin. La trompe est malade et en général si adhérente que sa conservation ne s'impose pas. Parmi les indications de l'opération il faut distinguer l'anémie aiguë et le choc.

Si l'on peut observer de près la malade, on peut quelquefois attendre, quoiqu'il y ait danger à attendre longtemps. Une injection de morphine peut aider à différencier le choc de l'anémie aiguë.

Le Secrétaire : Dr Rossier.

BIBLIOGRAPHIE

BOURNEVILLE. — Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Vol. XVII, avec 41 figures dans le texte et 9 planches, in-8 de 272 p. Paris 1897. Publication du *Progrès médical*, F. Alcan, édit.

Ce nouveau volume de la série des comptes rendus du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés, dirigé par le Dr Bourneville à Bicêtre, renferme dans sa première partie une histoire de ce service pendant l'année 1896, ainsi que de la fondation Vallée, consacrée aux filles. A l'origine, cette fondation ne devait pas recevoir les idiotes gâteuses et épileptiques ; aujourd'hui, on y admet toutes les catégories d'enfants faibles d'esprit, de sorte qu'au 1er janvier 1897, le nombre des idiotes gâteuses était de 56. A la suite de ce compte rendu, M. Bourneville a eu l'heureuse idée de publier divers documents (rapport à la commission du conseil général de la Seine, lettre de M. Carriot, etc.) relatifs à la création de classes spéciales annexées aux écoles primaires pour les enfants arriérés. On sait que cette question est actuellement à l'ordre du jour un peu partout, et spécialement qu'elle est à l'étude chez nous, à Genève, et dans plusieurs cantons suisses. Les renseignements fournis par les publications du Dr Bourneville arrivent ainsi au moment opportun.

Quand à la seconde partie du livre, consacrée aux recherches anatomo-pathologiques, cliniques et thérapeutiques, elle renferme dix-huit chapitres traitant avec détails des différentes formes de l'idiotie et d'autres affections organiques des centres nerveux, dont les observations ont été recueillies dans le service. Tous ces cas, illustrés par de nombreuses figures, sont très instructifs. On y constate une fois de plus le rôle considérable que joue l'alcoolisme dans la production des enfants dégénérés, idiots, épileptiques, imbéciles moraux, instables et pervers, ainsi que l'a relevé Bourneville dans une communication faite le 25 novembre 1896 à la *Société de médecine publique de Paris*. Cette communication fait le sujet d'un article dans le présent volume que nous n'avons pas besoin de recommander à l'attention des médecins. P. L.

P. SOLLIER. — Genèse et nature de l'hystérie, 2 vol. in-8 avec fig. Paris 1897, F. Alcan.

M. Sollier s'est proposé d'étudier, dans cet important ouvrage, le mécanisme des différents accidents hystériques et la nature du trouble primordial qui les provoque. Son travail est divisé en deux parties. La première (tome I) comprend l'exposé des faits et les doctrines. L'auteur indique d'abord la façon dont il a été amené à faire les recherches qu'il expose, la genèse même de sa conception de l'hystérie et les phénomènes

qu'il fut à même de constater immédiatement dans leur ensemble. Ensuite sous le titre : *Réactions liées au réveil de la sensibilité*, il analyse ces phénomènes de la façon la plus précise possible. Puis allant du composé au simple, toujours par voie d'analyse, il interprète à la lumière des faits précédemment démontrés, *les accidents hystériques somatiques*, *les accidents mentaux*, et *les stigmates*. Enfin, procédant par synthèse, il groupe tous ces faits, pour s'élever à une *Conception générale de l'hystérie*, qu'il expose dans un chapitre final. Toutes les théories proposées par M. Sollier sont appuyées sur des observations et des faits cliniques rédigés avec le plus grand détail et au jour le jour, qui constituent la matière de la deuxième partie (tome II) de l'ouvrage. Ces documents par eux-mêmes, en dehors de la question de doctrine, offrent un grand intérêt au point de vue thérapeutique et psychologique, l'observation clinique et l'expérimentation s'y contrôlant réciproquement.

Ph. Tissié. — La fatigue et l'entraînement physique, un vol. in-12 de 343 p. avec fig. Paris 1897, F. Alcan.

L'auteur, chargé de l'inspection des exercices physiques dans les lycées et collèges de l'Université de Bordeaux, lauréat de l'Académie de médecine de Paris, expose dans ce livre les recherches qu'il a faites et les observations qu'il a recueillies sur la psycho-dynamie de l'entraînement physique et sur les réactions mentales provoquées par l'entraînement intensif. Dans le cours de ces études, il a été conduit à trouver dans l'émission nerveuse profonde la principale cause pathologique de l'entraînement intensif chez les sujets sains et surtout chez les débiles nerveux, qu'il désigne sous le nom de *fatigués*, considérant la fatigue comme un phénomène neurique qui se manifeste par un abaissement plus ou moins rapide et intense du *potentiel* nerveux de chaque individu.

L'auteur traite successivement de l'entraînement physique, de l'entraînement intensif, de la fatigue chez les débiles nerveux (fatigue d'origine physique, fatigue d'origine psychique, hygiène du fatigué), des méthodes en gymnastique (méthode suédoise, méthode française, méthode psycho-dynamique qu'il a créée et qui repose sur les réactions nerveuses de chaque groupe d'individus), de l'entraînement physique à l'école, de l'hérédité.

Barjon. — La radiographie appliquée à l'étude des arthropathies déformantes. Du syndrome rhumatismal chronique déformant (étude clinique et anatomique, courbe uroséméiographique). Un vol. in-8, de 268 p., avec 8 fig., 14 graphiques dans le texte et 21 planches. Paris 1897, J.-B. Baillière et fils.

L'auteur de cet important travail, présenté comme thèse à la Faculté de médecine de Lyon, étudie la nature du rhumatisme articulaire chronique. Il a recherché dans ce but tous les cas de cette affection qui se sont présentés dans les hôpitaux de Lyon et a pu rassembler 62 observations,

citées dans son ouvrage, dont 48 se rapportent à des malades qu'il a examinés lui-même. Il s'est rapidement convaincu de l'extrême fréquence des accidents aigus dans les antécédents des rhumatisants chroniques, et a constaté qu'entre les formes à antécédents aigus et celles chroniques d'emblée, il existe de nombreux intermédiaires. Les accidents cardiaques, sans être fréquents, sont loin d'être rares. La première partie de son travail est consacrée aux rapports qui existent entre le rhumatisme chronique déformant et le rhumatisme articulaire aigu, les pseudo-rhumatismes, le rhumatisme trophonévrotique, la goutte et le rhumatisme goutteux. Dans une seconde partie, illustrée par de nombreuses planches, il expose les résultats que lui a donnés l'examen radiographique des modifications macroscopiques de forme et de structure amenées par les diverses variétés d'arthrite déformante ; il y joint quelques considérations d'histologie pathologique, puis après avoir donné la courbe uroséméiographique du syndrome rhumatismal chronique, il en décrit rapidement la marche clinique et résume l'ensemble de son travail dans les conclusions suivantes :

« I. Le rhumatisme chronique déformant se développe chez des débilités, des prédisposés, des héréditaires sous des influences pathogéniques multiples : *Rhumatisme articulaire aigu ; pseudo-rhumatismes* (maladies infectieuses diverses : blennorragie, scarlatine, tuberculose, diphtérie, etc.). Dans aucun cas il ne paraît dépendre d'une lésion primitive des centres nerveux.

II. Dans ces diverses manifestations chroniques polyarticulaires, il existe un syndrome clinique, toujours le même évoluant en trois périodes : *articulaire*, *névrotrophique* et *myélopathique*, s'accompagnant toujours des mêmes lésions anatomiques essentielles au niveau des articulations et des extrémités osseuses et ayant constamment une courbe uroséméiographique identique. Nous proposons le nom de : *Syndrome rhumatismal chronique déformant.*

III. La distinction actuellement établie entre l'affection dite « *rhumatisme vrai* » et les « *pseudo-rhumatismes* » doit être considérée comme provisoire. Elle est destinée a disparaître devant la détermination de plus en plus précise des causes de chaque processus rhumatismal et des conditions qui font varier l'évolution ultérieure de ce même processus une fois produit.

IV. L'emploi des rayons X peut être très utile pour permettre de différencier les lésions anatomiques créées par le syndrome rhumatismal chronique de celles des autres arthropathies déformantes (goutte et affections nerveuses). »

C. P.

P. Lefert. — Aide-mémoire d'hygiène, 4me éd., 1 vol. in-18 de 288 p. Paris 1897. J.-B. Baillière et fils.

L'accueil favorable qu'a rencontré parmi les étudiants et les praticiens collection des *Aide-mémoire de Lefert*, imposait à l'auteur de tenir ses

manuels au courant de tous les progrès de la science. L'*Aide-mémoire d'hygiène et de médecine légale,* qui ne formait qu'un seul volume dans les premières éditions, vient d'être dédoublé en deux volumes pour celle-ci. C'est un ouvrage entièrement neuf. Ce nouvel *Aide-mémoire d'hygiène* a été mis au courant des progrès les plus récents de la bactériologie, dont le rôle devient de plus en plus important en hygiène, comme aussi des lois nouvelles intervenues en France sur la matière, notamment celle du 2 novembre 1892, sur le travail dans les établissements industriels. Ce manuel, destiné aux étudiants, profitera également aux praticiens, en leur permettant de revoir rapidement les questions relatives à l'hygiène.

C. Hilty. — La neurasthénie, traduction sur la 3me édition allemande, avec une préface du Dr *Chatelain* ; un vol. petit in-8 de 120 p. Berne 1897, K.-J. Wyss.

Nous recommandons la lecture de ce petit volume, non seulement aux malades atteints de faiblesse nerveuse, mais encore aux médecins chargés de les traiter. Le savant professeur de l'Université de Berne, bien qu'étranger à la profession médicale, y donne une série de conseils relatifs à l'hygiène et surtout à l'hygiène morale dont ils feront les uns et les autres leur profit. C'est bien moins, en effet, par les agents thérapeutiques que par une vie sobre et réglée, par la pratique des devoirs sociaux, par l'oubli de soi-même et la résignation aux maux inévitables qu'on luttera avec succès contre cet affaiblissement de l'énergie vitale que la génération actuelle, qui paraît en souffrir plus particulièrement, a désigné sous le nom de neurasthénie. C. P.

A. Dupraz. — L'emphysème interstitiel des sous-muqueuses et des sous-séreuses et sa reproduction expérimentale ; étude anatomique et bactériologique ; *Arch. de méd. expérim. et d'anat. path.,* mai 1897.

M. Dupraz avait déjà fait connaître ses premiers travaux sur la bactériologie de l'emphysème sous-muqueux dans deux communications faites le 15 avril 1895 et le 20 janvier 1896 à la *Société de médecine du canton de Fribourg* (voir cette *Revue,* 1895, p. 294 et 1896, p. 82). Il a continué depuis ces recherches, dont il vient de publier les résultats complets. Il a étudié six cas d'emphysème chez l'homme, dont cinq concernant le tube intestinal et un le vagin, et deux cas d'emphysème intestinal chez le porc. Il donne la description de ces cas au point de vue anatomo-pathologique et histologique et les rapproche des faits analogues publiés par d'autres auteurs. En examinant les lésions au point de vue bactériologique, il y a constaté la présence, non seulement du colibacille, mais d'un autre microorganisme, différant de celui auquel Eisenlohr avait attribué la maladie sans réussir à la reproduire expérimentalement. Le bacille étudié par M. Dupraz se décolore par la méthode de Gram et liquéfie la gélatine, de là le nom de *coccus liquéfiant* sous lequel l'auteur

le désigne ; ce coccus, cultivé dans un milieu acide et injecté à un cobaye, reproduit l'emphysème interstitiel, ce qui établit pour la première fois l'origine bactérienne de cette affection. C. P.

J. Morax. — La santé publique dans le canton de Vaud en 1896 ; un vol in-8 de 190 p. Lausanne 1897, imp. Corbaz.

Ce rapport rend compte de l'activité du Conseil de santé du canton de Vaud et des divers services sanitaires placés sous l'habile direction de M. Morax, en 1896 ; on le lira, comme toujours avec fruit et intérêt. Il reproduit la communication faite par l'auteur à la *Société médicale de la Suisse romande* (voir cette *Revue*, 1896, p. 578) à propos de la statistique relative à l'état sanitaire du canton de Vaud présentée à l'Exposition de Genève et est suivi des rapports des médecins et chirurgiens de l'Hôpital cantonal de Lausanne, de l'Asile d'aliénés de Cery, etc. C. P.

A. Combe. — Rapport médical sur les écoles primaires de Lausanne en 1896. Broch. in-8 de 103 p. Lausanne 1897, imp. V. Fatio.

Cet intéressant rapport, outre un exposé détaillé de l'état sanitaire des écoles de Lausanne pendant l'année 1896, renferme une étude très complète de la question du mobilier scolaire et de celle de l'écriture droite, étude illustrée de nombreuses figures, de planches et de graphiques, et qui conclut en faveur de l'adoption de l'écriture droite. Elle est signée par MM. Combe, Otth et Henchoz, rapporteur (voir cette *Revue*, 1897, p. 461). C. P.

P. Glatz. — Dyspepsies nerveuses et neurasthénie. Un vol. in-8° de 340 p. Genève et Bâle 1898. Georg et Cie.

Le but de ce petit livre, que l'auteur dédie à ses collègues et à ses clients, est d'exposer la méthode qu'il suit dans le traitement des malades atteints de neurasthénie ou de dyspepsie nerveuse, mais comme un bon traitement exige un bon diagnostic, il discute d'abord dans une série de chapitres les signes qui distinguent l'atonie de l'estomac de la dilatation et de la névrose de cet organe et ceux auxquels on reconnaît le catarrhe, l'ulcère et le cancer stomacaux ; un chapitre est consacré au pronostic des névroses et de l'atonie de l'estomac. Abordant enfin la partie thérapeutique, M. Glatz traite successivement des divers procédés employés dans la cure de ces affections : hydrothérapie, électrothérapie, massage, agents pharmaceutiques, lavages, régimes et psychothérapie, qu'il décrit d'une façon très détaillée. Il conclut de cette étude que, si certains médicaments peuvent rendre d'incontestables services dans le traitement de la dyspepsie et la neurasthénie, c'est surtout sur les agents physiques et mécaniques qu'il faut compter, puis aussi sur l'entraînement moral qui agit par la persuasion sur la volonté, et sans lequel il n'est guère possible d'obtenir une guérison définitive ou du moins une amélioration notable. C. P.

L. **Perret**, privat-docent de chirurgie à l'Université de Lausanne. — Contribution à l'étude du pied bot congénital. Broch. in-4° de 62 p., Lausanne 1897, imp. Corbaz et Cie.

L'auteur expose dans cet intéressant travail le traitement de la forme la plus fréquente du pied bot, le varus équin congénital. Les nombreux procédés proposés pour la cure de cette affection peuvent se ramener à deux : la méthode non sanglante et la méthode sanglante ; la première comprend les manipulations, le massage, le redressement forcé manuel ou instrumental, la traction forcée et l'application de bandages et d'appareils; la seconde consiste dans l'emploi de la ténotomie et des résections osseuses qui ont eu leur période brillante, mais contre lesquelles la réaction n'a pas tardé à se produire.

M. Perret, médecin adjoint de l'Hospice orthopédique de la Suisse romande, élève de M. H. Martin, directeur de cet établissement, a étudié les observations des nombreux cas traités depuis 1876 à l'Hospice par l'orthopédie non sanglante, qu'on peut appeler l'orthopédie vaudoise, car elle a eu pour fondateur Venel qui pratiquait la médecine à Orbe, au siècle dernier. C'est cette méthode, légèrement modifiée, qu'emploie M. Martin. Elle consiste principalement dans le redressement du pied par des manipulations, la main valant mieux pour cela que toutes les machines, puis dans le maintien de la réduction obtenue au moyen d'un appareil, le sabot de Venel, qui continue l'action de la main et exagère même un peu le redressement du pied pour lui imprimer un commencement de déviation en sens opposé, condition indispensable au succès de la cure.

L'auteur décrit les diverses phases du traitement, indique les meilleures conditions d'âge pour l'appliquer, sa durée, etc., puis il donne les résumés de cent observations, accompagnés de nombreuses photographies permettant d'apprécier les résultats obtenus. Sur 58 malades revus ou dont on a eu des nouvelles précises, on compte 87 pieds bots guéris, 16 améliorés et 8 récidives. M. Perret conclut donc à l'excellence de la méthode de Venel qui permet d'obtenir de pareils résultats sans faire courir à l'enfant les dangers d'une opération, car la ténotomie est très peu employée, quelquefois seulement à la fin du traitement et toujours sans narcose. Le seul inconvénient de cette méthode, c'est sa longue durée. Le redressement forcé proposé par Vincent, de Lyon, a l'avantage d'agir plus rapidement, mais ce procédé est trop récent pour qu'on puisse encore le juger d'après ses résultats éloignés.

C. P.

VARIÉTÉS

Philosophie médicale

à propos d'une thèse présentée à la Faculté de médecine de Genève par Mlle L. Kratchkowska et intitulée : *La Nature médicatrice autrefois et aujourd'hui* [1].

C'est toujours une grande entreprise pour un élève que de mettre la plume à la main pour la rédaction d'une thèse. Choisir un sujet quelque peu neuf, le travailler à fond, compulser les auteurs qui l'ont déjà traité, se permettre de les apprécier, de les juger, de les commenter pour se faire une opinion personnelle, alors qu'au début de la vie, l'expérience des choses est bien minime et que le bagage des connaissances se borne souvent au strict nécessaire pour se présenter aux examens, c'est une tâche capable d'en rebuter plusieurs.

Aussi le plus souvent, le travail qui porte le titre de thèse inaugurale se borne-t-il à l'exposé d'un fait peu connu et discutable. C'est une contribution à l'étude de ceci ou de celà. Œuvre très méritoire sans doute et qui vaut cent fois mieux que rien, car, bien qu'elle n'ait pas toujours la prétention de révolutionner la science, l'élaboration d'une thèse réclame un travail intellectuel, spontané et personnel, elle oblige à fouiller les bibliothèques et révèle souvent des valeurs latentes. Elle représente enfin une épreuve qu'on peut réclamer, sans être trop exigeant, de celui qui aspire à porter le bonnet doctoral ou à se montrer digne du titre de médecin.

Malheureusement, rares sont les candidats qui visent un peu plus haut que l'obtention du diplôme et qui cherchent à sortir du fait quelques considérations générales.

Bien plus rares encore sont les travaux dus à notre jeunesse médicale qui osent affronter les grandes questions de pathologie générale, lesquelles sont toujours plus ou moins teintées de philosophie. Il faut, il est vrai, pour les aborder une culture spéciale, dressée à considérer les choses sous toutes leurs faces, à scruter leur essence intime, leur raison d'être, leurs causes, leur but. Or c'est là un don qui n'est pas échu à tous.

Mlle Kratchkowska est heureusement douée de cette qualité de savoir voir, de réfléchir à ce qu'elle a vu et entendu, d'éle-

[1] Cette thèse sera présentée en octobre prochain.

ver même ses perceptions et ses conceptions au delà du visible. Entraînée en outre par ses goûts vers les hautes régions des lettres, de la philosophie et de la médecine, elle a voulu se faire une doctrine, non seulement pour offrir une base à la tournure de ses pensées, mais pour soulager sa conscience devant les responsabilités qu'entraîne la profession de médecin. Elle considère en effet comme un devoir sacré pour le simple praticien qui se trouve en face de son premier malade de pouvoir avant tout se répondre à lui-même à cette question; « Qu'est-ce que mon malade ; qu'est-ce que la maladie ? »

Ce sentiment exquis de modestie, de défiance d'elle-même, de probité scientifique et professionnelle se lit à travers chaque ligne de son œuvre. Il s'exprime gracieusement avec une ingénuité et une sobriété de style qui contraste agréablement avec le ton en général pompeux de la philosophie.

Qu'est-ce que la maladie? Question bien simple en apparence et qui néanmoins a soulevé des polémiques plus ou moins violentes depuis que l'homme existe et qu'il pense. L'aborder aujourd'hui entraîne à un exposé historique de toutes les doctrines qui ont passionné le monde depuis l'antiquité jusqu'à nos jours, doctrines philosophiques et doctrines médicales, car, comme le fait justement remarquer Mlle Kratchkowska, on a toujours vu les tendances des unes se refléter sur les autres. Depuis Socrate et Hippocrate jusqu'à Auguste Comte et Claude Bernard, l'abstrait et le concret se pénètrent et s'influencent réciproquement. Bien que parties de points de vue et de sujets d'études différents, la philosophie, la psychologie et la biologie marchent les unes vers les autres, elles se rencontrent sur un terrain commun, elles s'empruntent leurs méthodes et s'entr'aident dans la conception et la solution de leurs problèmes. Il en résulte que les mêmes antagonismes, les mêmes discussions se retrouvent chez les unes et les autres.

Le matérialisme et le spiritualisme en philosophie, l'organicisme et le vitalisme en médecine, telles sont les doctrines mères dans lesquelles, depuis des siècles, se meut la pensée philosophique et médicale, toujours à la recherche de la nature essentielle des choses et de la maladie en particulier.

Après les époques théologique et philosophique, est arrivée l'époque du positivisme qui vient faire table rase des doctrines

et des systèmes. Le positivisme interdit toute spéculation, toute hypothèse. La recherche scientifique ne quitte pas le laboratoire. La méthode expérimentale seule a le droit d'affirmer, de conclure, parce que seule elle dérive des principes infaillibles des sciences exactes. Elle néglige, elle ignore tout ce qui est hors de portée de l'investigation physique et chimique et, dans l'étude de l'évolution des phénomènes, elle arrête les recherches et le droit de les faire à la limite des causes secondes. Certes, nous rendons justice à ce principe auquel nous devons nombre des acquisitions dont nous profitons aujourd'hui. Mais au delà et au-dessus des causes secondes, il y a les causes premières ; au-dessus du fait constaté et des phénomènes immédiats, tangibles et visibles qui l'ont produit, il y a le *primum movens*, l'intention, la volonté, l'idée-force ; il y a la fin, le but, le pourquoi. Il y a un long commencement qu'on laisse dans les nuages, sous prétexte qu'il est inaccessible aux procédés scientifiques.

Cependant Claude Bernard lui-même, le père de la méthode expérimentale, n'a pu, malgré lui, se dépouiller de la conception de l'idée directrice qui s'impose à lui comme une nécessité. A côté du déterminé, il y a l'indéterminé qui a sa place et qui ne disparaîtra pas de la scène, parce qu'on ferme les yeux pour ne pas le voir. Notre besoin de savoir est loin de se tenir pour satisfait des résultats fournis par le positivisme, malgré la sécurité qu'inspire l'exactitude des moyens d'étude dont il nous a dotés. Il aspire à sortir du cercle étroit qui enveloppe le moment présent et à s'élever jusqu'à un au delà, même hypothétique, du passé et de l'avenir de nos destinées. La recherche des causes premières est-elle d'ailleurs privée de la rigueur scientifique qui doit présider comme la vérité pure, à toute conclusion, et, lorsque Darwin nous dit : *la fonction fait l'organe*, cette vérité magistrale qui domine toute la biologie, est-elle fausse parce qu'elle n'est pas sortie de la cornue d'un laboratoire ?

La fonction fait l'organe, « elle veut l'organe. » Cette simple formule qui explique la formation des organes et des êtres, qui rend compte des phénomènes de la vie normale et de la vie pathologique, qui va nous donner la définition de la maladie, cette formule n'est pas du domaine du positivisme ; elle ne ren-

tre pas dans ses règlements et ses statuts bornés aux causes secondes et au déterminisme des phénomènes; elle appartient au domaine de la science des causes premières, parce que, outre le *comment*, elle donne le *pourquoi*, ce pourquoi qui se pose à propos de tout, naïf à force d'être naturel. C'est la question de l'enfant déjà curieux des choses de la nature : « Pourquoi les pigeons volent-ils, dis, maman ? — Parce qu'ils ont des ailes, mon enfant. — Pourquoi ont-ils des ailes ? — Parce qu'il *faut* qu'ils volent. » — La pupille se contracte à la lumière, parce qu'elle a des nerfs. Pourquoi a-t-elle des nerfs ? Parce qu'il *faut* qu'elle se contracte *pour* se défendre contre le trop de lumière. Voilà le but. L'organe se crée, pourquoi ? Pour accomplir une fonction voulue, fonction inscrite d'avance dans un plan préconçu et combiné dans toutes ses déterminations ultérieures.

La vie, force créatrice, façonne la matière brute, elle lui donne la forme, la structure, le mouvement, ενορμων, en vue d'un but, qui est de se développer, de se multiplier. La vie n'est pas une propriété de la matière, elle est sa directrice. Après avoir créé, elle conserve, elle veille, elle lutte pour maintenir son œuvre à l'abri de toutes les influences délétères, que celles-ci viennent du dehors, influences cosmiques, microbiennes, ou du milieu intérieur, troubles de nutrition, diathèses héréditaires ou acquises.

Pour accomplir cette œuvre de création, de rénovation constante, de préservation, de réparation, la vie est armée ; elle a ses moyens de défense, elle les crée au besoin ; elle utilise les forces physiques et chimiques, elle les oblige à maintenir et rétablir l'équilibre, à concourir au rétablissement *ad integrum*. Ce travail qui s'accomplit dans l'intimité des tissus normaux, s'accomplit aussi lorsque une cause est venue troubler l'harmonie du fonctionnement normal, travail anormal en apparence, mais qui, si anormal qu'il soit, se développe en vue de la guérison. Ce travail, c'est la maladie. Voilà la définition demandée. La maladie est la représentation objective de la lutte, soit de la mise en activité des moyens de défense de l'organisme.

Si Pasteur a extériorisé la cause des maladies infectieuses, Metchnikoff a établi que le processus morbide n'était pas dû seulement à la présence du microbe, mais aussi à l'intervention active de l'organisme offensé et réagissant. Enfin Bouchard, Charrin et leur école achèvent la phrase en accentuant la part dévolue à l'organisme et en donnant aux symptômes et aux lésions leur vraie signification.

En vue de la lutte qu'elle va entreprendre, la fonction normale devient anormale, elle doit modifier son jeu naturel, dévier de la règle physiologique qui lui avait été imposée dès l'origine; elle se met hors la loi, mais il y a encore de l'ordre dans ce désordre, car, quoique troublée, la fonction ne perd pas de vue le but qui est de s'adapter à la vie pathologique, vie nouvelle qu'un accident a déterminée. A nouveaux faits, nouveaux conseils. Cette fonction modifiée devient symptôme et produit la lésion, laquelle, à son tour, se manifeste par d'autres symptômes secondaires. C'est par la lésion que l'organisme subissant et réagissant, exprime son intervention passive et active. Aussi l'étude de la maladie, considérée au point de vue de son évolution, doit-elle être divisée en ces trois périodes : avant la lésion, pendant la lésion, après la lésion. Pendant la *première période* se combine la tactique du combat ; la maladie peut encore avorter ou être jugulée. Dans la *seconde période*, la lutte est engagée. Le médecin assiste, observe, étudie les forces respectives des combattants ; il attend les lésions qui vont se faire et cherche les indications thérapeutiques générales et locales, médicales et chirurgicales. La *troisième période*, après la lésion, c'est le lendemain de la bataille. C'est la période de réparation, de reconstitution. La convalescence commence.

C'est la lésion qui constitue le second chapitre de l'œuvre de Mlle Kratchkowska.

La *lésion* qui pour l'école organicienne est la cause de tout le mal, qui est même toute la maladie, la lésion est au contraire pour l'école à laquelle se rattache Mlle Kratchkowska, l'effet de la maladie ; elle en est souvent le remède. La lésion est pour le pathologiste, à quelque école qu'il appartienne, l'objet principal de ses études et de ses recherches, mais, autre chose est de la considérer comme un ennemi à combattre, ou comme un indice révélateur à observer en vue d'un diagnostic, comme un phénomène à respecter en vue d'un pronostic et d'un traitement. Elle demandera même souvent à être provoquée comme une opération utile et salutaire. Telle est sa raison d'être. Elle n'est d'ailleurs que le second acte de l'évolution. Lorsqu'elle est constituée, ce qui revient à dire, lorsque la maladie s'est localisée, c'est que l'organisme a concentré la lutte sur un point limité et restreint, libérant d'autant l'économie des autres

régions. L'inflammation est la manifestation du travail phagocytaire. Les hypertrophies, hyperplasies, atrophies, les hémorragies, les flux, les hypercrinies sont souvent des œuvres providentielles. C'est ce que la clinique montre tous les jours à qui sait l'interroger, interpréter les dérivations, les révulsions et autres opérations spontanées, donner, en un mot, au symptôme le plus banal en apparence sa valeur pathogénique et pronostique, son rôle d'agent spécifique lancé dans le mouvement en vue de la guérison,

La lésion est-elle donc toujours une *altération*, un phénomène nuisible, destructif d'un organe ou d'un tissu ? Ces globules à noyau, ces globulins, microcytes, poikilocytes qu'on considère comme *altération* du sang dans les anémies, ne sont-ils pas plutôt l'indice d'un travail réparateur, l'armée des cadets arrivant au secours des aînés ? Lorsque, dans l'adénie, les ganglions se reforment en masse, après que le chirurgien en a extirpé le plus qu'il a pu, n'est-ce pas le témoignage que la multiplication de ces organes hématogènes était nécessaire pour l'entretien d'une vie chancelante par insuffisance de la matière première.

Mais, dans le cas même où la lésion est une altération, cette altération elle-même peut encore jouer un rôle utile. Il ne suffit pas de la peser, de la mesurer pour apprécier le rôle qu'elle joue dans le processus morbide. Galien posait son pronostic, 1° d'après le génie de la maladie, 2° d'après l'importance de l'organe lésé, 3° d'après l'étendue de la lésion. La lésion n'arrivait donc comme importance qu'au troisième rang. Nous voyons chaque jour le rapport inverse entre la lésion et la maladie ; le malade guéri, bien que la lésion persiste; la lésion qui passe et la maladie qui reste. La maladie est dans le dynamisme, dans la fonction et non dans la matière. « Plus la lésion se manifeste moins grave est la maladie. » Pour comprendre cette phrase paradoxale, lisez les leçons de Bouchard, voyez aussi, encore et surtout le malade. La lésion c'est l'exutoire. La fièvre puerpérale tue, si elle n'a pas fait sa lésion, tandis que lorsqu'un bel abcès Fochier se forme, la malade est sauvée. Un abcès ! n'est-ce pas le billet d'*exeat* donné à la maladie. La pustule maligne sauve du charbon. Les accidents tertiaires apparaissent d'autant plus sévères que les secondaires, plus tapageurs, ont manqué.

La lésion, c'est la voix énergique et solennelle de la nature qui subit et se défend. De toutes parts éclate à nos yeux la notion du but.

On a beau vouloir résister au courant. Nous assistons à la réhabilitation de la doctrine téléologique qui, reléguée avec la métaphysique dans le pays des rêves et des légendes, reparaît de nouveau plus triomphante que jamais et c'est dans le laboratoire, cette forteresse dans laquelle le positivisme se croyait seul maître, qu'elle est née de nouveau. Le positivisme et sa fille, la méthode expérimentale, nous donnent le *comment* des phénomènes, la néo-téléologie scientifique répond aux *pourquoi* et nous donne le *parce que*.

La méthode d'investigation doit aujourd'hui rechercher non seulement les causes prédisposantes, déterminantes, efficientes, formelles, mais aussi les causes finales, le but, l'intention d'un symptôme, d'un réflexe, d'un acte quelconque dans l'ordre pathologique comme dans l'ordre physiologique. Elle doit nous enseigner les causes premières comme les causes secondes. Une fonction s'accomplit non seulement parce que son appareil contient des vaisseaux et des nerfs, mais parce qu'elle *doit* s'accomplir pour l'entretien de la vie et de la santé. Et cette harmonie que nous constatons dans le jeu des opérations physico-chimiques dont la matière vivante est le support, nous révèle l'existence nécessaire d'une force supérieure et antérieure qui commande et dirige tout le mouvement vers un but, vers le but voulu et cherché.

« La thérapeutique doit être pathogénique, » dit Bouchard. Elle doit se guider, non seulement d'après la lésion faite, réalisée, mais d'après la série, l'enchaînement des phénomènes par lesquels passe un état morbide de son début à sa fin. La pathogénie indique le chemin, mais, lorsqu'on suit un chemin, il est important de savoir dans quel but on s'y est engagé. Le pourquoi s'impose à côté du comment. Puis, si le chemin est obstrué, un autre devra être cherché, et, pour le trouver, il faut nécessairement savoir quel est le but du voyage. Dans le cours de l'évolution morbide, l'art consiste à choisir ou éviter tel sentier, à éloigner les obstacles, à démêler les éléments favorables et défavorables, chercher les suppléances, les compensations, les voies les plus directes et les plus sûres que la nature indique comme capables de conduire à la guérison. Voyage périlleux, mais dont les dangers sont moins redoutables, lorsqu'on a une boussole qui oriente vers ce but.

La contemplation de cet organisme succombant ou triomphant, mais luttant toujours et quand même en vue du bien,

manifestant cette lutte par les symptômes et les lésions, conduit naturellement à la conception de la NATURE MÉDICATRICE, laquelle est l'objet du troisième chapitre du travail de M[lle] Kratchkowska. Il en est à la fois le fonds et la conclusion et le couronnement.

Natura morborum medicatrix. Tel est, exprimé en trois mots, l'esprit de la médecine hippocratique que Baglivi confirme par cette phrase où se trouve l'esprit de la thérapeutique : *Quo natura vergit, eô ducendum. Medicus naturæ minister et interpres. Quidquid meditetur et faciat, si natura non obtemperat, naturæ non imperat.*

Armé de ces préceptes, le médecin comprend son malade et la raison d'être des phénomènes qu'il présente. Il sait que si tel symptôme doit être combattu, tel autre doit être respecté, même provoqué, que, pour savoir intervenir à propos, il faut posséder la notion, l'intuition du pourquoi de tout ce qui tombe sous les sens. Il faut interroger la nature et attendre sa réponse. Réfléchissons bien à cette pensée exquise empruntée à Gœthe par M[lle] Kratchkowska : « La nature ne connaît pas la plaisanterie. Elle est toujours sérieuse, vraie et sévère. Elle a toujours raison. Les fautes et les erreurs viennent de l'homme. »

Il se trompe, en effet, le médecin, s'il n'a pas constamment pour guide le vœu de la nature médicatrice. Il se trompe, lorsqu'il ne voit que le symptôme, combattant aveuglement chaque phénomène à mesure qu'il se présente, lorsqu'il s'adresse aux calmants, sans s'inquiéter de la cause qui trouble le repos de son malade, lorsqu'il arrête un flux séreux, sanguin, sécrétoire, sans se demander si ce flux n'est pas salutaire, lorsqu'il croit par des toniques et des apéritifs relever les forces et l'appétence, alors que celles-ci ne sont qu'opprimées par une surcharge de matière dont l'économie ne demande qu'à être débarrassée, lorsqu'il attaque l'effet et non la cause, prenant le mal par la queue au lieu de le prendre par la tête. Heureusement la nature toujours vigilante est là pour corriger ses fautes. Elle fera vomir un purgatif, si l'indication était vomitive et *vice versa,* car *quo natura vergit, eò ducendum.* La nature sait ouvrir toutes grandes les portes de sortie en vue des éliminations, mais si l'opium vient les fermer, il y aura aggravations et complications, à moins que la nature réparatrice n'arrive encore à

temps pour intervenir par quelque autre procédé qui viendra montrer le point faible du traitement et la manière d'y remédier.

La nature est optimiste. L'homme est pessimiste.

C'est le malade qui est le grand maître en thérapeutique. C'est lui qui nous montre toutes les ressources de la nature médicatrice et la manière de les appliquer.

La bonne nature pratique l'art de guérir en gros et en détail. Elle n'est pas spécialiste. Elle fait de l'hygiène, de la pharmacie, de la médecine et de la chirurgie. Elle fabrique des immunités, des accoutumances, des antagonismes, des suppléances, des réflexes, des révulsions, des dérivations, des phénomènes critiques ; elle fait la fièvre, l'inflammation, les sérum bactéricides et antitoxiques ; elle élimine, ampute, résèque, enkyste le superflu, l'inutile, le dangereux ; elle expulse les corps étrangers, cicatrise les plaies, consolide les fractures ; elle fait des anastomoses inconnues aux anatomistes.

Eh ! qu'avons-nous donc de mieux à faire que de l'observer, de l'imiter dans la faible mesure de nos moyens et de répéter sans cesse à notre conscience médicale : « *Minister medicus naturæ*, » et « je le pansai, Dieu le guérit. »

Ayons confiance dans la bonne nature, mais soutenons-la dans ses défaillances, car elle aussi a ses faiblesses, ses impuissances, ses caprices, ses erreurs, ses accidents, elle a sa pathologie. Un shok peut la surprendre, sans lui avoir laissé le temps de mettre en œuvre ses moyens de résistance. Que ce soit surprise ou intensité de l'acte morbide, si elle reste au-dessous de sa tâche, elle court à sa défaite. C'est alors que l'art doit intervenir pour la diriger, la corriger, la renforcer, travailler enfin avec elle pour ajourner le plus tard possible le moment solennel où devra fatalement succomber cette énergie qui lutte contre la mort.

Ce que nous voyons au lit du malade, nous le retrouvons dans tout ce qui vit. « Tout est conflit dans le monde vivant, tout est engagé dans le *struggle for life*, tout est régi et dirigé par cette seule loi physiologique, le *vouloir vivre.* » Toujours et partout, nous voyons ce besoin de vivre demander à la nature ses procédés physiques et chimiques pour adapter l'organisme au milieu ambiant, pour créer, transformer, modifier les organes selon les exigences de l'économie. Ce que nous voyons chez l'homme sain et malade se manifeste d'une manière plus élo-

quente encore au bas de l'échelle des êtres, où l'on peut étudier tous les stratagèmes, toutes les ruses qu'emploient instinctivement ces existences rudimentaires qui veulent vivre, quoique la vie ne soit pour elles qu'une lutte perpétuelle. « La nature travaille de toutes ses forces, » disait Sydenham. La force vitale est toujours là, en présence de la matière brute qu'elle *prend* et qu'elle *rend* tour à tour à l'empire des forces physicochimiques. C'est la vie, c'est la mort.

Elle est là, partout et toujours avec ses moyens de défense dans tout l'univers comme dans le protoplasma du dernier des microorganismes. Elle est dans notre être spirituel comme dans notre être corporel, d'autant plus puissante que la volonté, le libre arbitre ne sont pas enchaînés par les lois de la matière. N'avons-nous pas nos moyens de défense moraux, la force morale contre la faiblesse morale, le courage contre la lâcheté, le dévouement contre l'égoïsme, l'amour contre l'indifférence, forces dont nous sommes les maîtres, qu'il ne tient qu'à nous de développer et qui nous font dire avec J.-J. Rousseau que l'homme est naturellement bon, qu'il est fort contre le mal moral comme il est fort contre la maladie.

Cette force psychique n'a pas la petite place dans l'arsenal de la nature médicatrice. C'est une arme puissante qui existe, règne, agit en nous, qui nous gouverne et que nous pouvons même transmettre à nos semblables. C'est elle qui, sous le nom de suggestion qu'on lui donne aujourd'hui, guérit des paralytiques et des désespérés, qui, s'exprimant par une pensée, une parole simple, convaincue et sympathique, peut renforcer l'aptitude à la lutte et faire surgir, comme au laboratoire, des opérations chimiques, physiques et physiologiques, salutaires ou nuisibles, selon la volonté qui la dirige. L'idée-force se révèle dans le corps vivant comme l'action chimique dans la cornue.

La force d'abord, intelligente et libre, la matière ensuite, passive et obéissante, tel est le credo du vitalisme démontré par la science moderne.

L'avènement du vitalisme auquel assiste notre génération constitue une véritable révolution, révolution, Dieu merci, pacifique, saine et salutaire, mais réelle. Réactionnaire sera celui qui s'obstinerait à rester embourbé dans les erreurs de l'organicisme. Il fallait marquer cette étape dans le mouvement des doctrines, ce progrès immense qui consiste à revenir à l'Hippocratisme d'il y a deux mille ans, à sceller d'une manière

définitive les vérités éternelles issues du génie antique, qui, malgré les attaques dont elles ont été et seront encore l'objet, ont toujours résisté à l'épreuve du temps et ont toujours eu leurs fervents adeptes « aujourd'hui comme autrefois. »

Nous remercions Mlle Kratchkowska d'avoir eu le courage d'afficher cette profession de foi spiritualiste, « doctrine qui, sans cesse combattue, renaît sans cesse » (Bouchard), d'avoir développé dans ce sens les principes puisés à l'Ecole de Genève et dont elle va planter le drapeau à travers les plaines de la Volhynie où nos vœux l'accompagnent.

Prof. L. Revilliod.

Société médicale de la Suisse romande. — La réunion annuelle de cette Société aura lieu le jeudi 21 octobre à 11 h. à Ouchy.

Viennent de paraître à la librairie J.-B. Baillière et fils une *bibliographie ophtalmologique* (in-8, 32 p. à deux col.) et une *bibliographie neurologique et psychiatrique* (36 p. à deux col.) renfermant chacune l'annonce détaillée, la date de publication, le nombre de pages et un compte rendu ou un extrait de la table des matières des ouvrages importants, d'environ deux mille volumes, theses et brochures, français et étrangers, anciens et modernes, sur la médecine, la chirurgie et l'hygiène oculaires, et sur la médecine, la chirurgie et l'hygiène nerveuses et mentales.

Ces bibliographies seront adressées *gratis* aux lecteurs de cette Revue qui en feront la demande à MM. J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, à Paris.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en Août 1897.

Grisons. — Dr Gredig, fr. 10 (10 + 245 = 255).

Vaud. — Dr M. Muret, fr. 20 (20 + 365 = 385).

Zurich. — DDrs Paravicini fr. 15 ; Kappeler, fr. 10 ; Halperin, fr. 15 ; Hottinger fr. 10 (50 + 810 = 860).

Compte pour divers : Legs de feu M. le Dr Wyss, à Brugg, fr. 500 (500 + 687.35 = 1187.35).

Ensemble, fr. 580. Dons précédents en 1897, fr. 5747,35. Total: fr. 6327,35.

De plus, pour la *fondation Burckhardt-Baader* :

Grisons. — Dr Gredig, fr. 10 (10).

Zurich. — Dr Halperin, fr. 10 (10 + 55 = 65).

Ensemble, fr. 20. — Dons précédents en 1897, fr. 195. Total : fr. 215.

Bâle, le 1er septembre 1897. *Le trésorier* : Dr Th. Lotz-Landerer.
Leonhardstrasse, 4.

Genève. — Imp. Rey et Malavallon, Pélisserie, 18.

XVIIme ANNÉE. — N° 10. 20 OCTOBRE 1897.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Sur un nouveau pigment urinaire : l'uroséine.

Par le Dr Saillet.

Quand on chauffe jusqu'à première ébullition, une urine normale préalablement additionnée d'une petite quantité d'acide chlorhydrique, l'urine, primitivement jaune, devient brun rouge. Si on enlève du feu et qu'on neutralise exactement, la coloration brun rouge est fortement atténuée, elle passe au jaune brunâtre, et, simultanément, les phosphates terreux sont précipités à l'état à peu près incolore. Mais, au lieu de s'en tenir à une neutralisation exacte, ajoutons de la soude ou de la potasse en léger excès, on voit alors une nouvelle coloration, cette fois franchement rouge, se développer dans la liqueur, et on constate que le pigment rouge ainsi formé, fait corps avec les phosphates terreux qui sont ici précipités sous la forme de flocons, rouge-sang à la lumière transmise, violacés à la lumière réfléchie.

Sous cette forme précipitée, le pigment rouge est caractérisé au spectroscope par deux bandes d'absorption, dont l'une est très apparente. (Fig. IV, p. 646).

La production de ce pigment, sa précipitation par les sels terreux, ses propriétés spectroscopiques, n'ont pas encore été signalées, que je sache, et il y a lieu d'en être surpris, car la réaction que je viens de décrire en quelques mots, est aussi simple que nette : on l'obtient avec toutes les urines normales, à toutes les heures de la journée ; avec certaines urines pathologiques elle est de toute beauté. Il n'y a pas en urologie de procédé plus facile pour produire et reconnaître un pigment.

Quel est ce pigment ?

La question des pigments rouges, développés dans l'urine par l'action de l'acide chlorhydrique, est des plus obscures; qu'on en juge par la citation suivante[1] :

« En effectuant la recherche de l'indigo au moyen du chloroforme et de l'acide chlorhydrique, on remarque que le chloroforme se dépose coloré généralement en bleu pur, parfois aussi en violet tirant plus ou moins sur le pourpre, rarement aussi en rouge. D'autre part, la solution acide qui surnage présente le plus habituellement une teinte rosée qui peut devenir assez foncée.

« On se trouve donc en présence d'un pigment bleu, l'indigotine, et de pigments rouges, qui tantôt sont enlevés par le chloroforme à la solution acide et peuvent alors se mêler au pigment bleu pour donner du violet, tantôt restent dans la solution aqueuse.

« On n'est pas encore bien fixé sur la nature et l'origine de ces pigments rouges, qui répondent aux corps décrits sous les noms de urrhodine par Heller, indirubine par Schunck, purpurine par Golding Bird.

« D'après Brieger, Mester, ces pigments rouges résulteraient de l'oxydation des chromogènes dérivés du scatol, tandis que le pigment bleu prend naissance aux dépens de ceux de l'indol. L'urorubine de Plosz, l'urohématine de Harley, le pigment de Giacosa, l'uroroséine de Nencki et Sieber, l'uroérythrine de Heller, la purpurine de Golding Bird seraient probablement des corps identiques ou voisins, peut-être des mélanges dans lesquels il faut, avec Udransky, tenir compte de l'action des réactifs employés et tout particulièrement de l'alcool amylique.

« Rosin[2] a repris récemment cette question. Il considère comme identique à l'indigo rouge (indirubine), qui est un isomère de l'indigo bleu (indigotine), le pigment rouge que le chloroforme enlève à la solution aqueuse acide et que l'on peut purifier en le redissolvant dans l'éther. L'urrhodine de Heller, l'urorubine de Plosz et l'indirubine seraient des désignations synonymes pour un même corps, peut-être aussi le pigment rouge de Rosenbach[3]. Quant au pigment rouge qui reste dans la solution

[1] P. Binet, Recherches sur les variations de quelques pigments urinaires. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, avril 1894, p. 231.

[2] Rosin. *Virch. Arch.*, CXXIII, p. 519-566, ou *Maly's Jahrb. f. Thierch.*, XXI, p. 418.

[3] Rosenbach. *Berl. klin. Wochenschr.*, juin 1890.

aqueuse acide et n'est enlevé ni par le chloroforme, ni par l'éther, sa nature reste encore controversée. Rosin met en doute l'influence des dérivés du scatol pour la formation de ce pigment, et le rattache plutôt à l'uroroséine de Nencki et Sieber. Baginsky[1] a décrit dans quelques urines pathologiques un pigment rouge insoluble également dans le chloroforme et l'éther, soluble dans l'eau et l'alcool, cristallisable, présentant au spectroscope une raie d'absorption dans le vert. L'uroérythrine, l'urohématine de Harley, l'urorubrohématine de Baumstark seraient encore des corps différents. »

Dans un article très récent, A.-E. Garrod[2] ne cite, parmi les pigments rouges formés dans l'urine par l'addition d'un acide minéral et possédant des propriétés spectroscopiques, que deux pigments seulement : l'indirubine ou indigo rouge et l'uroroséine.

Notre pigment, nous l'affirmons, n'est pas l'indirubine, mais il pourrait être l'uroroséine.... En effet, notre pigment est encore caractérisé, comme nous le verrons plus loin, par son instabilité et par une bande d'absorption dans le vert. (Fig. II, p. 646.) Or, la matière colorante signalée sous le nom d'uroroséine par Nencki et Sieber dans une note trop sommaire[3], et plus tard, longuement étudiée par H. Rosin[4], est également un pigment rouge rose, instable, apparaissant dans l'urine sous l'influence des acides minéraux et caractérisé par une bande d'absorption dans le vert.

Mais, cette bande d'absorption pour Nencki et Sieber est plus près de D que de E ; pour Rosin, elle est à peu près au milieu, entre D et E ; et celle de notre fig. II est beaucoup plus près de E que de D. D'ailleurs, notre pigment présente non seulement un grand nombre de caractères très importants qui n'ont pas été attribués à l'uroroséine par Nencki et Sieber et par Rosin, mais encore des propriétés absolument différentes de celles annoncées par ces auteurs.

[1] Baginsky. *Arch. f. Kinderheilk.*, XIII, 1891, p. 312.
[2] The spectroscopic examination of urine, *Edinburg med. Journ.*, August 1897.
[3] *Journ. f. prakt. Chem.*, XXVI, p. 333.
[4] *Deutsche med. Woch.*, 1893, XIX, p. 51.

L'urororéine	Notre pigment
Est soluble dans l'eau, insoluble dans l'éther sulfurique, l'éther acétique, le chloroforme.	Est insoluble dans l'eau, soluble dans l'éther sulfurique, l'éther acétique, le chloroforme.
Pour l'extraire, il faut absolument recourir à l'alcool amylique; les éthers, le chloroforme ne valent rien.	Pour l'extraire, il faut absolument recourir aux éthers, au chloroforme; l'alcool amylique dissout encore le pigment de Giacosa et ne vaut rien.
Ne se trouve pas dans l'urine normale (Nencki et Sieber). S'y trouve en très faible quantité (Rosin).	S'y trouve en assez grande quantité.
Se rencontre en énorme quantité dans l'urine de bœuf, comme dans aucune urine humaine.	Ne se rencontre pas en très grande quantité dans l'urine de bœuf. Les urines humaines pathologiques qui en contiennent beaucoup plus, sont fréquentes.
Est un pigment rouge, que les alcalis ternissent et transforment en sels incolores, etc., etc.	Est un pigment jaune à l'état neutre, rose en milieu acide, comme en milieu sodique ou potassique; les alcalis le décomposent, etc., etc.

Nencki et Sieber ne sont pas parvenus, disent-ils, à obtenir leur pigment à l'état pur; et Rosin a considéré l'uroroséine comme tellement instable « qu'il ne fallait pas songer à obtenir un produit pur. » Cependant Rosin y serait parvenu indirectement en isolant le chromogène de l'uroroséine sous la forme de cristaux en aiguilles incolores.

En un mot, il est très possible que notre pigment soit celui qu'on a signalé sous le nom d'uroroséine, mais, pour éviter toute confusion avant qu'une étude critique ultérieure ait prouvé l'identité des deux pigments, pour ne pas poursuivre un parallèle qui rendrait cet exposé trop ingrat pour le lecteur et pour nous, nous croyons devoir donner le nom d'*uroséine* à notre pigment; ce nom formé par simple élision d'une syllabe *ro* au mot uroroséine.

Certes, notre pigment a été vu, car il n'est pas possible de rechercher l'albumine à l'aide de l'acide azotique sans le développer, mais il est nouveau en ce sens, qu'il est isolé, très bien caractérisé, dosable; que son étude, désormais certaine et facile, doit entrer à l'hôpital à l'instar de celle de l'urobiline.

I

On sait qu'il se forme au niveau de la surface séparant l'urine de l'acide azotique, dans la recherche de l'albumine,

une zone très colorée « cercle urophaénique (!) » de Heller (*urophainring*). La coloration de cette zone est due à un mélange de matières diversement colorées, produites par l'action de l'acide sur plusieurs substances urinaires, colorées elles-mêmes ou non. Dans les urines normales, elle varie un peu d'intensité et de teinte, suivant leur concentration, suivant les heures de la journée, mais elle est généralement rouge rose. Cette couleur fondamentale, que Harley rapportait à son urohématine, doit être en grande partie attribuée à deux pigments connus : l'indirubine et l'uroséine. (L'urorubine de Plosz n'est qu'un mélange d'après nos expériences.) L'uroséine se trouvant en quantité relativement grande dans les urines normales, et d'une façon constante quelles que soient les heures de la journée (ce qui n'a pas lieu pour l'indirubine), nous pouvons dire que chaque fois que l'acide azotique développe une faible zone rose dans une urine normale, cette zone est surtout constituée par l'uroséine.

Pour développer l'uroséine, on peut également recourir à l'acide sulfurique, mais les deux acides, azotique et sulfurique, sont trop puissants pour la recherche méthodique d'un pigment instable comme l'uroséine ; leur action productive et destructive qu'il n'est pas facile de limiter, nous engage à recourir simplement à l'acide chlorhydrique pour développer l'uroséine ; une raison analogue nous fait éviter l'eau de chlore, le chlorure de chaux, etc.

Les acides organiques, les alcalis, à chaud ou à froid, ne développent pas l'uroséine. Il n'est pas possible de trouver trace de ce pigment dans l'urine normale, avant l'action d'un réactif approprié le produisant aux dépens d'une substance mère ou chromogène, que nous appellerons : *uroséinogène*. L'uroséine *normale* est donc un pigment *artificiel*, au même titre que l'urospectrine et l'urobiline *normales* sont des pigments *artificiels*, produits par l'action de certains réactifs sur l'urospectrinogène et l'urobilinogène [1].

Pour isoler l'uroséinogène, il faudrait disposer de grandes quantités d'urine pathologique en contenant beaucoup ; nous n'avons pas encore eu cet heur, et nos efforts dans ce sens, au moyen de l'urine normale, sont restés vains.

[1] Voir : SAILLET, *Bulletin général de thérapeutique*, 15 mai 1894. — *Revue de médecine*, juillet 1896 et février 1897.

Nous ne pouvons avancer que les faits suivants : Certaines urines pathologiques très pâles en contenant de grandes quantités, l'uroséinogène est une substance incolore ou très peu colorée; il est lentement décomposé dans l'urine abandonnée à l'air et à la lumière : au bout de 24 heures on en retrouve encore les deux tiers environ ; quand on alcanilise l'urine, l'uroséinogène n'est pas précipité en même temps que les sels terreux; il est précipité en très faible quantité quand on sature l'urine avec du sulfate d'ammoniaque ; il est précipité en assez grande quantité par le sous-acétate de plomb ammoniacal.

L'éther acétique acidifié et agité avec l'urine s'empare d'une grande partie de l'uroséinogène.

La transformation de l'uroséinogène en uroséine par l'addition d'acide chlorhydrique à l'urine, est en raison directe de la quantité de l'acide, de la durée du contact, et de la température.

Voyons dans quelle mesure il faut tenir compte de ces trois facteurs importants :

Si on porte à première ébullition, par une exposition sur la flamme d'une minute environ, cinq centimètres cubes d'urine préalablement additionnée de son centième en volume d'acide chlorhydrique pur (1,19), on ne constate pas trace d'uroséine formée; mais si on répète l'expérience, en augmentant *successivement* la proportion de l'acide, on voit l'uroséine paraître à partir d'une quantité d'acide égale en volume au un quarantième de l'urine. Dès lors, plus on ajoute d'acide et plus il se produit d'uroséine, jusqu'à ce qu'on ait atteint une quantité d'acide allant du tiers à la moitié du volume de l'urine. A partir de cette proportion, la quantité du pigment instable en solution acide diminue. Si, au lieu de porter à première ébullition, on opère à la température ordinaire, il faut, pour obtenir des résultats identiques aux précédents, une durée de contact extrêmement longue, au point qu'il semble que le facteur chaleur ait un rôle prépondérant dans la transformation de l'uroséinogène.

Nous avons précisé la façon d'opérer avec cinq centimètres cubes d'urine, parce que cette faible quantité est celle qui nous servira pour le dosage.

Pour isoler le pigment, il faut recourir à une plus grande quantité d'urine, à deux ou trois cents centimètres cubes au moins, et il n'est pas nécessaire d'ajouter une grande quantité

d'acide propre à transformer la totalité de l'uroséinogène; cela aurait même l'inconvénient d'entraîner la production intense d'autres pigments, qui, précipités en même temps que l'uroséine, rendraient l'opération plus difficile.

Voici comment nous opérons :

A défaut d'une urine pathologique contenant beaucoup d'uroséinogène, nous choisissons l'urine normale de la nuit qui a l'avantage de contenir relativement plus d'uroséinogène, et beaucoup moins d'indogènes que l'urine du jour. Nous la chauffons à grand feu après l'avoir additionnée d'une très petite quantité d'acide chlorhydrique; puis, de temps à autre, nous prélevons deux ou trois centimètres cubes que nous alcalinisons avec de la soude ou de la potasse, de manière à nous rendre compte de la quantité d'uroséine formée; aussitôt qu'elle nous paraît suffisante, à en juger par l'examen spectroscopique et la teinte rouge des sels terreux, (et avant qu'un chauffage prolongé ait déterminé la formation d'une trop grande quantité d'autres pigments : indigotine, indirubine, dérivés humiques, etc.), nous enlevons du feu et nous alcalinisons aussitôt toute la liqueur avec de la soude ou de la potasse. On laisse reposer dans un récipient permettant la séparation facile du précipité terreux. Ce précipité, séparé à peu près complètement, est dissous au moyen d'une quantité d'acide chlorhydrique suffisante, puis agité avec de l'éther sulfurique qui s'empare de l'uroséine et de quelques autres pigments. L'éther est lavé à l'eau, puis à la soude ou à la potasse, puis encore à l'eau pendant que celle-ci se colore; la solution éthérée, ainsi traitée, contient encore l'uroséine, un peu d'indigotine, et parfois des traces d'indirubine; nous l'agitons avec de l'acide chlorhydrique pur et concentré qui s'empare de l'uroséine seulement, et se colore d'un beau rouge-groseille; on lave à l'éther, et enfin on étend d'une certaine quantité d'eau en présence d'une nouvelle quantité d'éther. Le pigment, rouge dans l'acide, passe en *jaune* franc dans l'éther, qu'on lave encore à l'eau pour enlever l'acide. On obtient ainsi dans l'éther une solution jaune d'uroséine pure.

II

Un des caractères capitaux de l'uroséine est son instabilité : La simple évaporation à l'air de ses solutions suffit pour altérer

le pigment; à l'état dissous il est surtout instable en milieu alcalin; il l'est moins en milieu acide; il l'est moins encore à l'état précipité en milieu alcalin; enfin, on peut le conserver assez longtemps en solution neutre, à l'abri de l'air.

L'instabilité de l'uroséine est la cause de toutes les difficultés qu'on rencontre dans son étude; on remarquera que nous avons dû arriver, pour l'isoler, à un procédé évitant toute filtration, les alcools sulfurique ou amylique, la chaleur, l'évaporation, etc.

Si on évapore rapidement une solution pure d'uroséine dans l'éther sulfurique, le pigment se dépose sur la capsule, sous la forme d'un vernis rosé, insoluble dans l'eau, très peu soluble dans les alcalis, en jaune dans l'ammoniaque, en rose dans la soude ou la potasse; l'ammoniaque d'une part, la soude et la potasse d'autre part, ont une action très nettement différente et caractéristique : quand on traite l'uroséine en solution, mais surtout en suspension dans les fibres d'un filtre, ou dans un précipité gélatineux de magnésie, par l'ammoniaque, on ne constate rien de particulier; si, au contraire, on a recours à quelques gouttes d'une solution de soude ou de potasse, on voit se développer à la fois une magnifique coloration rose et le spectre de la fig. IV (p. 646). L'uroséine est soluble en jaune franc dans l'éther sulfurique, l'éther acétique, le chloroforme, l'acide acétique, en jaune rosé dans l'alcool, en très beau rose rouge-groseille dans les acides minéraux. Ces derniers l'enlèvent aux éthers et au chloroforme, mais il suffit d'étendre de moitié d'eau pour voir le pigment passer de l'acide où il est rose, dans l'éther où il est jaune. Il est donc peu soluble dans les acides dilués. Ainsi dans la recherche des indigos au moyen de l'acide chlorhydrique et du chloroforme, l'uroséine, rose dans l'urine, passe en jaune dans le chloroforme; il sera bon de tenir compte de cette particularité dans la recherche des pigments rouges développés dans l'urine par l'action des acides minéraux. Les alcalis ne l'enlèvent pas aux éthers; ils partagent cette propriété avec les deux indigos bleu et rouge.

Nous avons dit, d'abord, que l'uroséine était précipitée avec les sels terreux de l'urine en milieu alcalin (ammoniaque, soude, potasse); une étude plus approfondie nous a fait reconnaître que cette affinité était propre au précipité *magnésien* seulement; le précipité calcaire n'entraîne pas du tout le pigment. L'hydrate de magnésie amorphe et gélatineux qu'on obtient

avec la magnésie calcinée, le phosphate ou le carbonate de magnésie, se prête plus particulièrement à cette précipitation; le citrate, le lactate de magnésie donnent un résultat moins satisfaisant; les sulfate, sulfite, salicylate de magnésie, comme les phosphate, carbonate de chaux, n'en donnent aucun. Au microscope, le précipité gélatineux de magnésie, rosi par l'uroséine, présente des grains amorphes colorés en entier, et comme imbibés par le pigment. Cette pénétration d'un corps par l'autre détermine mécaniquement une protection en faveur du plus instable, c'est-à-dire de l'uroséine; ne pourrait-on pas généraliser un peu ce rôle particulier de la magnésie, et penser qu'elle est parfois chargée, à l'état gélatineux, d'incorporer et de protéger en milieu alcalin, dans le sang, par exemple, certaines substances trop instables? Le rôle physiologique de la magnésie étant encore inconnu, nous nous permettons cette hypothèse reposant sur un fait exact. Si le rôle des sels de chaux paraît être de donner de la solidité aux tissus, celui des sels de magnésie serait celui (qu'on me pardonne le terme) d'un vernis protecteur. En tout cas, la quantité de magnésie éliminée par les urines est d'un quart supérieure à celle de la chaux, et l'on s'étonne que la première, employée en thérapeutique comme antiacide, antidote, lithontriptique, laxatif, ne le soit à peu près jamais comme reconstituant; alors que dans ce but, on use largement de la seconde.

Il résulte de quelques examens d'urine faits au hasard de notre clientèle, que l'uroséine est surtout abondante dans les urines des déprimés nerveux; et nous nous demandons quels rapports il pourrait y avoir entre la *polyuroséinurie* et la phosphaturie, l'inversion des phosphates...

Nous nous proposons de faire une étude clinique sériée de l'uroséine; ce qui devient facile avec le procédé de recherche et de dosage que nous faisons connaître.

L'uroséine peut offrir au spectroscope quatre spectres différents : A. (Fig. I). En solution pure dans les éthers, le chloroforme, l'alcool : une bande d'absorption large, mais très diffuse et mal limitée, visible seulement dans les solutions concentrées, située sur F (longueur d'onde moyenne $\lambda = 0\mu, 483$).

B. (Fig. II). En solution dans les acides minéraux : une bande noire et bien limitée située à la gauche de E (longueur d'onde moyenne $\lambda = 0\mu, 548$).

C. (Fig. III). En solution en milieu potassique ou sodique :

une bande affaiblie et fugace entre D et E, plus près de D (longueur d'onde moyenne $\lambda = O\mu$, 559). Pour bien voir ce spectre de transition et éphémère, il faut ajouter un peu de soude ou de potasse à une solution d'uroséine dans l'alcool.

D. (Fig. IV). En suspension dans l'hydrate de magnésie gélatineux en milieu sodique ou potassique : deux bandes d'absorption : 1° une bande très noire, très nettement limitée, très intense, à droite de D (longueur d'onde moyenne $\lambda = O\mu$, 568); 2° une bande à peine perceptible, même à forte concentration, sur E.

Ce dernier spectre est le plus stable dans l'urine (en présence d'alcool ou d'éther beaucoup moins); il est le plus caractéristique et le plus intense; c'est celui qui nous servira pour le dosage du pigment.

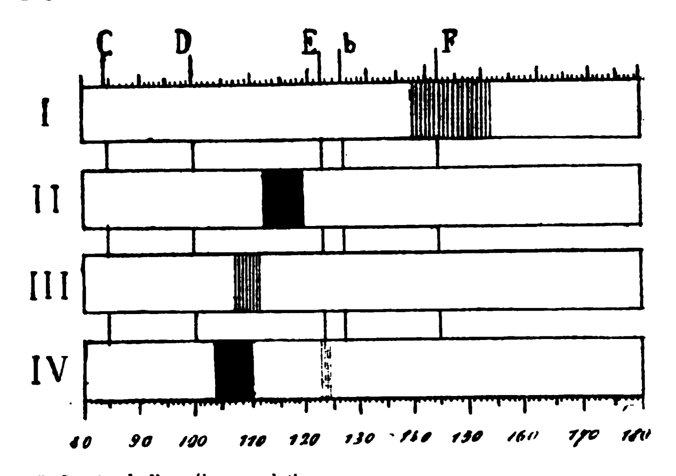


Fig. I. Spectre de l'uroséine en solution pure.
Fig. II. » » en solution dans les acides minéraux.
Fig. III. » » en solution en milieu sodique ou potassique.
Fig. IV. » » en suspension en milieu sodique ou potassique.
(Nous avons fait l'examen spectral à la Faculté des sciences, grâce à l'extrême obligeance de M. le prof. Ch. Soret).

III.

Nous dosons la quantité d'uroséinogène contenue dans une urine, en transformant cette substance en uroséine, admettant en pratique, que le poids de l'un équivaut au poids de l'autre ; et nous avons recours au spectroscope comme nous l'avons déjà fait pour l'urospectrine et l'urobiline. On peut, sans doute,

évaluer approximativement la quantité d'uroséine contenue dans une urine, par la simple adjonction d'un acide minéral ; dans la recherche, par exemple, de l'albumine par l'acide azotique, mais le seul procédé de dosage un peu exact est le suivant :

A cinq centimètres cubes de l'urine à examiner, on ajoute deux centimètres cubes d'acide chlorhydrique, et on chauffe rapidement jusqu'à *première* ébullition ; on retire du feu et on alcalinise aussitôt et franchement avec de la soude ou de la potasse ; il en résulte, avec toutes les urines normales, un précipité magnésien présentant nettement la première bande d'absorption de la fig. IV (la seule intéressante ici). Si le précipité de magnésie paraissait insuffisant, on recommencerait l'opération en ayant soin de dissoudre dans la liqueur, avant sa neutralisation, un peu de phosphate ou de carbonate de magnésie.

Une fois le spectre de l'uroséine reconnu dans le précipité, on concentre en décantant, ou, au contraire, on dilue avec de l'eau faiblement sodique jusqu'à spectre *minimum*, c'est-à-dire jusqu'à ce que la bande la plus intense du spectre (fig. IV) soit devenue à *peu près* invisible. Nous nous sommes déjà expliqué sur cette façon de procéder, dans nos notes antérieures auxquelles nous renvoyons le lecteur.

Le pigment étant ici en suspension, il faut, avant chaque examen, agiter de manière à répartir uniformément dans toute la masse du liquide, les flocons de magnésie rosis. Il est mieux de faire l'examen spectroscopique à la lumière artificielle, afin d'éviter toute confusion avec les raies solaires.

Le spectre *minimum* atteint par dilution ou concentration, suivant la quantité d'uroséine contenue dans les 5 cc. d'urine traitée, cette quantité est obtenue en milligrammes à l'aide de la formule :

$$x = \frac{V}{161 \text{ cc.}} \times \frac{15 \text{ mm.}}{E}$$

x représentant la quantité en milligrammes d'uroséine cherchée, V le volume du liquide après dilution extrême, et E l'épaisseur sous laquelle l'examen est fait.

Cette formule repose sur les résultats suivants : Un centimètre cube d'une solution éthérée d'uroséine est agité avec de la magnésie à l'état gélatineux en milieu sodique ; la liqueur est diluée jusqu'à spectre minimum vu sous une épaisseur de 15 millimètres ; la quantité de liquide trouble atteint 46 centi-

mètres cubes ; or, d'autre part, nous sommes obligé d'évaporer 70 centimètres cubes de la dite solution éthérée pour obtenir par la balance deux centigrammes d'uroséine. Nous avons donc : 46 cc. × 70 cc. = 0 gr. 020 d'uroséine ; ou, 161 cc., offrant le spectre minimum sous une épaisseur de 15 millimètres, égalent un milligramme de pigment. En raison de l'instabilité, l'évaporation complète des 70 cc. de la solution éthérée altérant le pigment, nous n'avons pesé qu'une uroséine modifiée ; mais nous n'avons pas, d'ailleurs, la prétention de donner ce procédé de dosage comme rigoureusement exact ; nous le recommandons simplement parce qu'il est le seul applicable, et qu'il nous semble facile et suffisamment précis pour l'étude clinique.

Toutes les urines normales contiennent de l'uroséinogène. La quantité émise varie de trois à quatre centigrammes chez les personnes adultes, de poids moyen. L'élimination de l'uroséinogène comme celle de l'urospectrinogène, mais à l'encontre de celle de l'urobilinogène, présente aux diverses phases physiologiques des 24 heures, des variations si minimes, que nous n'avons pu établir ici, comme nous l'avons fait pour l'urobilinogène, de tableau graphique donnant les quantités émises à chaque heure de la journée. Voici deux tableaux donnant, pour les trois pigments que nous avons étudiés jusqu'à ce jour, les quantités trouvées dans les urines normales de la nuit et dans celles du jour :

Femme adulte. — 65 kg.

	Urospectrinogène Gr.	Uroséinogène Gr.	Urobilinogène Gr.
8 h. de sommeil............	0,001	0,011	0,003
16 h. de veille.............	0,004	0,023	0,028
En 24 heures...............	0,005	0,034	0,031

Homme adulte. — 60 kg.

	Urospectrinogène Gr.	Uroséinogène Gr.	Urobilinogène Gr.
8 h. de sommeil............	0,003	0,012	0,009
16 h. de veille..............	0,008	0,025	0,080
En 24 heures..............	0,011	0,037	0,089

Il ressort de ces chiffres :

1° Que l'uroséinogène est, relativement à l'urobilinogène, beaucoup plus abondant dans les urines de la femme que dans celles de l'homme.

2° Que les quantités d'uroséinogène et d'urospectrinogène éliminées pendant la nuit varient du tiers au quart des quantités totales des 24 heures, alors qu'elles devraient être exacte-

ment, toutes choses égales, le tiers (8 h. : 24 h.), tandis que la proportion pour l'urobilinogène n'égale que le dixième; ainsi ce dernier est une substance essentiellement temporaire, accidentelle, en rapport direct avec l'activité des combustions, avec le travail, la fièvre ; tandis que les premiers sont des substances à peu près constantes, essentiellement physiologiques, correspondant à la vie du sang *(urina sanguinis)*, aux affections apyrétiques.

3° Enfin cette constance permet un dosage approximatif au moyen des urines d'une heure quelconque ; alors que pour celui de l'urobilinogène il faut recourir à l'urine des 24 heures.

RECUEIL DE FAITS

OBSERVATIONS CLINIQUES PAR J.-L. REVERDIN

EXAMENS HISTOLOGIQUES PAR F. BUSCARLET

N° 1.

Sarcome ossifiant du fémur. Désarticulation coxofémorale.

Mme G., Françoise, 55 ans, de Gex.

Mme G. m'est adressée le 29 octobre 1894 par le Dr Ballivet, de Gex, pour une tumeur de la cuisse droite ; la malade a déjà consulté un chirurgien de Paris et un autre à Lyon ; tous deux ont porté le diagnostic d'ostéosarcome du fémur, à ce que me dit la malade, mais, tandis que le chirurgien de Paris a conseillé la désarticulation de la cuisse, celui de Lyon, considérant la désarticulation comme trop dangereuse, pense qu'on pourrait se contenter de l'amputation.

Antécédents : La malade ne connaît aucun cas de tumeur dans sa famille, cependant sa mère serait morte après avoir été alitée pendant quatre mois pour une maladie de matrice et l'on aurait parlé de squirre ; son père est mort à 60 ans d'une bronchite ; elle a quatre sœurs, l'une affectée d'une maladie mentale, les autres en bonne santé.

Réglée à 12 ou 13 ans, les règles ont toujours été régulières et la ménopause s'est faite sans accidents à 48 ans. Elle a eu onze couches à terme et une fausse couche ; elle a huit enfants vivants, trois sont morts en bas âge. Toutes ses couches se sont

bien passées. Elle n'a eu aucune maladie sérieuse, quelquefois des douleurs de rhumatisme, quelques troubles digestifs.

Elle éprouvait déjà depuis quelque temps des sensations de brûlement et de fatigue dans le bas de la cuisse droite, sans cause quelconque, sans chute, ni coup, ni marche forcée, mais ce n'est qu'au mois de février 1894 qu'elle se décida à consulter le Dr Ballivet qui découvrit alors l'existence, dans la partie inférieure du fémur, d'une tumeur dont elle ne s'était pas doutée. D'après la malade, elle se serait fort peu accrue depuis; M. Ballivet pense au contraire qu'elle a subi une augmentation de volume notable. Depuis un certain temps, sans qu'elle puisse le préciser, Mme G. éprouve par moments, dans la grosseur, soit des élancements soit des douleurs sourdes, surtout quand elle se fatigue.

Etat actuel : Santé générale bonne, appétit conservé; Mme G. dit avoir un peu maigri et perdu de ses forces; son teint est pâle, mais elle dit l'avoir toujours eu ainsi. On ne trouve rien d'anormal du côté des poumons et du cœur; le foie et la rate ont leur volume normal; l'urine est claire, elle ne renferme ni albumine ni sucre.

La cuisse droite présente une tuméfaction visible dans son tiers inférieur et au genou; à la palpation, cette grosseur forme un renflement fusiforme, à surface lisse, donnant une sensation de dureté légèrement élastique; ce n'est pas tout à fait la dureté osseuse.

La tumeur enveloppe la face antérieure et les faces latérales de l'os, tandis que la partie postérieure paraît normale; la proéminence est notablement plus accusée à la face interne.

La pression réveille une légère douleur.

La limite inférieure de la tumeur est à 6 centimètres au-dessus du niveau de l'interligne articulaire du genou, elle s'étend sur une longueur de 15 centimètres; au niveau du volume maximum de la tumeur, la circonférence de la cuisse droite est de 40 centimètres, tandis qu'au même niveau la cuisse gauche ne mesure que 34 centimètres ; la circonférence du genou droit est de 36 centimètres au niveau de la partie supérieure de la rotule, tandis qu'à gauche elle est de 35.

Les ganglions cruraux et inguinaux ne présentent aucune augmentation de volume: on n'en sent point dans la fosse iliaque ni dans l'abdomen. Il n'y a pas d'œdème du membre; il y en aurait eu, d'après la malade, au commencement du mois, lorsqu'elle était à Paris.

Je remarque au haut du front, un peu à droite et près de la racine des cheveux, une petite tumeur dure, de consistance osseuse, ayant la forme et le volume de la moitié d'un pois; elle est indolente, date, d'après la malade, d'une année environ et ne s'accroît pas.

Le diagnostic me paraît être ostéosarcome, mais, en raison de la présence de l'exostose frontale, je conseille à la malade de prendre à titre d'épreuve pendant une quinzaine de jours un gramme d'iodure de potassium par jour.

Mme G. revient le 8 décembre, décidée à l'opération; elle a vu le prof. Ollier qui a porté le diagnostic d'ostéosarcome et a conseillé l'amputation de la cuisse au tiers supérieur, après quelques doses plus fortes d'iodure. Jusqu'ici ce médicament n'a produit aucun effet.

La malade entre à notre clinique particulière; le 9 elle prend une purgation.

11 décembre. — Opération : Ethérisation. Le membre ayant été maintenu dans l'élévation pendant cinq ou six minutes, j'enserre sa racine par deux tours d'un fort tube de caoutchouc dont les deux chefs sont croisés au-devant de l'aine et les deux extrémités tendues par deux aides placés de chaque côté de la malade. Incision circulaire de la peau à six travers de doigt au-dessous du pli génito-crural; la peau rétractée, les muscles sont coupés en deux temps, les profonds aussi haut que possible. On cherche alors tous les vaisseaux visibles et ils sont liés au catgut; le bout périphérique de la veine fémorale a donné à peu près une cuillerée de sang. On enlève avec précaution le tube et on saisit encore huit à dix artères musculaires qui sont liées au catgut.

La malade est couchée sur le côté gauche et je fais une incision longitudinale qui part en haut à deux doigts au-dessus du trochanter et descend jusqu'à la circulaire. Je rase le corps du fémur, détache les muscles trochantériens, incise la capsule verticalement d'abord, puis perpendiculairement au col; rotation en dehors, section du ligament rond, luxation; quelques coups de bistouri suffisent pour achever de séparer complètement le fémur. Ligature des artères saisies pendant ce dernier temps de l'opération, du reste peu nombreuses.

On place un gros drain dans la cavité cotyloïde et un autre à la partie externe de la cuisse, au niveau du fascia lata. Quelques sutures perdues au catgut réunissent les muscles de la couche profonde. Cette suture est faite surtout dans un but hémostatique. La peau est suturée à la soie après que l'on a arrondi les deux angles qui résultent de la rencontre de l'incision verticale avec la circulaire.

Pansement : gaze et ouate stérilisées et bande de flanelle; un morceau de makintosch a été placé au niveau du pli de l'aine, afin d'empêcher le pansement d'être souillé par l'urine.

La malade a perdu une quantité très minime de sang que j'estime à un verre à boire au plus. Le nerf sciatique a été attiré hors de la plaie et il en a été réséqué une longueur de 3 à 4 centimètres.

Pendant l'opération on s'est servi presque exclusivement de compresses stérilisées et de quelques compresses trempées dans le sublimé à 1 $^{\text{m}}/_{00}$ bien exprimées.

La malade a des vomissements assez fréquents, un peu bilieux; une heure après l'opération le pouls est bon, le teint est encore pâle. Soir. P. 68. T. A. 38,2; encore des nausées, pâleur, nez un peu froid; vives douleurs dans tout le membre.

Le 12, P. 104, T. 38. La malade a eu, pendant la nuit, de nombreux vomissements bilieux calmés pendant quelque temps par une injection de morphine; facies altéré, nausées continuelles et efforts provoquant de vives douleurs dans le moignon. Potion de Rivière, vomissements plus faciles. Sommeil de deux heures à la suite d'une injection de morphine. Soir, P. 100, T. 38,3; facies meilleur, malade beaucoup plus calme, moins de douleurs.

Le 13, P. 92, T. 38,2. Les vomissements ont cessé, bouillon et champagne. Suintement séreux à odeur fade; ouate sous le pansement qui n'est pas changé. Soir, P. 88, T. 37,9.

Le 14, P. 88, T. 38. Nuit mauvaise, les nausées continuent ; capsules d'huile de ricin et lavement, selle peu abondante; deux nouveaux lavements amènent une bonne selle, amélioration, mais toujours des nausées. Soir, P. 88, T. 38,1 ; potion avec un gramme de caféine,

Le 15, P. 76, T. 37,2. Nuit bonne, ce matin encore un peu de mal de cœur. Camomilles, thé de bœuf, cacao lacté à la viande et champagne. Je change le pansement pour la première fois ; il est imbibé de sérosité et de sang desséché, pas de rougeur de la peau, teinte ecchymotique bronzée à la face postérieure du moignon. Soir, T. 37,6; le mal de cœur a cessé et la malade a pris passablement de bouillon et de champagne.

Le 16, P. 80, T.37,4. Etat bon, potion de quinquina et thé de bœuf. Soir, T. 37,8.

Le 17, P. 80, T. 37,6. Encore un peu de douleurs dans le moignon, à part cela, tout va bien et la malade commence à se nourrir. Soir, T. 37,8.

Le 18, P. 80, T. 37,2. Pansement ; état parfait, aucun écoulement, ni gonflement, ni rougeur. On enlève le drain superficiel. Soir, T. 37,5.

Le 19, la température commence à s'élever, elle est de 37,4 le matin, de 38,5 le soir.

Le 20, T. 38 le matin, 38,8 le soir, le pouls s'accélère; néanmoins on ne trouve rien d'anormal en faisant le pansement.

Le 21, le matin 37,9; le soir, la température a baissé à 37,5 et le pansement est trouvé traversé par du liquide.

Le 22, T. 37,9; on change le pansement qui est en effet traversé par un liquide séro-sanguinolent très odorant. Les digestions sont difficiles et la malade vomit aujourd'hui. Soir, T. 38,5; le pouls dépasse 100.

Le 23, T. 37,8. Pansement, abondante sécrétion moins sanguinolente et toujours odorante. Soir, T. 37,9.

Le 24, T. 36,7. Pas de pansement. Soir. T. 38,1.

Le 25, T. 36,8. Pansement, sécrétion très épaisse et très odorante. Injection de sublimé par le drain. Pepsine, deux cachets de 0,50 par jour. Soir, T. 38,2.

Le 26, P. 88, T. 37. Pansement à la salle d'opération, on voit alors que le liquide s'écoule non par le drain, mais au-des-

sous; on écarte les bords de la ligne de réunion à ce niveau et on y place un petit drain; irrigation de sublimé, écoulement de liquide rosé et évacuation d'un petit lambeau de tissu sphacélé. Soir, T. 38.

Le 27, P. 92, T. 37,7. Grande irrigation au permanganate, évacuation de liquide abondant par la partie moyenne de la ligne de réunion; on enlève deux points de suture et on place un gros drain; irrigation prolongée. Soir, T. 38.

Le 28, T. 36, 9. L'odeur a complètement disparu. Néanmoins et malgré des pansements quotidiens, l'état de la malade ne s'améliore que lentement; la température reste élevée et monte encore à 38,3 le 28 au soir, à 39,3 le lendemain; la malade est purgée le 30. Le 3 janvier, il s'élimine un petit lambeau de tissu sphacélé; le 5, on enlève le drain cotyloïdien, on raccourcit les autres; inhalations d'oxygène.

Le 9, élimination d'un assez gros paquet de tissu sphacélé et, à partir de ce moment, température presque normale. L'alimentation se fait décidément mieux. La suppuration diminue de plus en plus, les pansements ne sont plus faits que tous les deux jours; le 19, le drain antérieur est supprimé et l'autre remplacé par un plus petit.

Le 23 janvier, les deux plaies, l'antérieure par laquelle s'est faite la suppuration et la cotyloïdienne sont à peu près fermées; je place dans la dernière un drain de plus petit calibre encore. C'est dans cet état que la malade rentre chez elle. Sa guérison s'achève dès lors sans encombre.

Je la revois environ deux mois après; elle vient pour prendre mesure pour un appareil. La guérison ne s'est pas démentie.

J'ai eu l'occasion de revoir Mme G. à Gex, le 8 avril 1897; je la trouve en parfaite santé, il ne s'est produit aucune récidive, la malade a notablement engraissé et son teint est meilleur, plus coloré qu'avant son opération. Elle marche avec des béquilles, elle n'a jamais pu s'habituer à l'appareil. Elle me dit qu'elle éprouve toujours des douleurs dans son pied absent, quand le temps change, mais, tandis qu'au commencement elle sentait son pied à sa distance normale, il est perçu maintenant plus rapproché du genou, mais à une distance variable suivant les jours.

Le 20 septembre, je l'ai encore revue en parfaite santé. La petite tumeur du front a spontanément disparu, on n'en aperçoit plus de traces.

Examen de la tumeur. — Le fémur est augmenté de volume sur une longueur de 19 centimètres et cette augmentation de volume présente une disposition fusiforme; elle commence immédiatement au-dessus des condyles à la limite du cartilage, se renfle pour donner à l'os environ le triple de son volume normal, puis va en s'effilant et se termine à peu près à la moitié de la longueur du fémur. La surface est bosselée, partout revê-

tue de périoste, la consistance partout dure; cependant, à l'état frais, en pressant fortement, la surface se déprime très légèrement.

Sur la coupe faite à la scie, la couche compacte diaphysaire, de coloration blanche, est élargie et cet élargissement paraît dû à l'apposition de couches osseuses à la fois à la surface et dans le canal médullaire. En outre, cette couche compacte est enveloppée de toutes parts d'une couche d'os de nouvelle formation, celui-ci spongieux, à mailles excessivement fines, infiniment plus fines que celles du tissu spongieux normal des épiphyses ou des os courts, de coloration rouge foncé.

Cette masse spongieuse est moins développée en arrière qu'en avant et sur les côtés; au niveau de son plus grand développement, le diamètre antéro-postérieur du fémur est de plus de 5 centimètres. Nulle part on ne trouve dans la masse de grands espaces ni de tissus mous. J.-L. R.

Examen histologique.

Un fragment de la portion malade du fémur a été décalcifié dans l'acide chlorhydrique, conservé dans la liqueur de Müller, durci à l'alcool. Les coupes ont été colorées au picro-carmin.

On remarque sur une coupe de la tumeur en allant de la périphérie au centre :

1° Le *tissu cellulaire* un peu dense, dans lequel on rencontre quelques faisceaux de fibres musculaires normales.

2° Le *périoste* confondu avec la capsule fibreuse de la tumeur. Il est considérablement épaissi; à sa surface on voit des vaisseaux, artères et veines oblitérés ou en voie d'oblitération par endartérite et endophlébite.

3° Au-dessous du périoste et s'implantant directement sur lui, on voit un *tissu osseux aréolaire* de nouvelle formation. La substance osseuse se présente sous forme de travées irrégulières, colorées en rose par le carmin, et ces travées renferment des ostéoplastes, cellules étoilées à courts prolongements épais. C'est donc bien du tissu osseux vrai et non du tissu ostéoïde, c'est-à-dire calcifié, comme cela se présente quelquefois.

Ces travées osseuses circonscrivent des aréoles de toutes formes, remplies d'un tissu qui n'est autre que du *sarcome fasciculé à nombreux myéloplaxes,* c'est-à-dire formé de cellules fusiformes et étoilées, serrées les unes contre les autres et agglomérées en faisceaux; de nombreux vaisseaux s'y rencontrent n'ayant pas de paroi propre, mais entourés seulement de cellules embryonnaires. Les cellules à myéloplaxes sont énormes, à nombreux noyaux; elles sont extrêmement nombreuses, on les trouve dans le centre du tissu sarcomateux, mais particulièrement au bord des travées osseuses dont quelques-unes semblent s'être moulées sur elles en forme d'encoche.

En résumé, il s'agit d'un sarcome fasciculé ossifiant à myé-

loplaxes (et non d'un sarcome ostéoïde); cette tumeur est d'un pronostic relativement bénin. F. B.

Remarques. — Nous nous sommes trouvés dans ce cas en présence d'un sarcome ossifiant typique, qui paraît avoir eu son point de départ, non dans la moelle des espaces spongieux, mais, ce qui est plus rare, dans le tissu médullaire sous-périostique; cela semble très net d'après l'examen de la pièce; l'épiphyse est indemne, tandis que la diaphyse est entourée d'une couche épaisse de tissu spongieux à fines mailles que l'examen histologique montre formé de travées osseuses dont les aréoles sont remplies par du tissu sarcomateux à nombreux myéloplaxes. La couche compacte de la diaphyse elle-même est augmentée d'épaisseur par apposition de nouvelles couches sur ses deux surfaces, couches évidemment dues à l'ossification du tissu néoplasique.

La marche de la maladie a dû être lente, mais les débuts ont été insidieux et probablement la tumeur existait depuis longtemps, lorsqu'elle a été constatée pour la première fois par le Dr Ballivet, onze mois avant l'opération; elle était déjà volumineuse et la malade ne s'en était pas aperçue.

Si le diagnostic de la nature exacte du néoplasme avait été fait, on aurait pu se contenter peut-être de l'amputation de la cuisse, mais je doute que cela fût possible. Le diagnostic porté par deux chirurgiens éminents était simplement : ostéosarcome; l'un proposait la désarticulation de la hanche, l'autre l'amputation de la cuisse comme moins grave. Je me demande même si, en faisant une incision exploratrice, on aurait pu être assez certain de la nature de la tumeur, pour se décider pour l'un ou pour l'autre mode d'intervention ; impossible, en effet, de pénétrer dans le néoplasme et de constater l'aspect des parties profondes.

La désarticulation m'a donné, malgré l'infection et l'abcès qui en a été la conséquence, un bon résultat final et ce résultat est durable ; il y a près de trois ans que la malade est opérée et sa santé est excellente. Je profite de l'occasion pour dire que les deux autres désarticulés de la hanche pour ostéosarcome, dont j'ai publié les observations, sont tous les deux en bonne santé, l'un depuis 16 ans[1], l'autre depuis 6[2]; le premier était atteint de sarcome périostique de l'extrémité inférieure du fémur, l'autre d'ostéosarcome central au même niveau.

La gravité de la désarticulation de la hanche n'est après tout pas beaucoup plus grande aujourd'hui que celle d'une amputation élevée de la cuisse; l'argument tiré de cette gravité en faveur de l'amputation ne me semble pas de grande valeur. Malgré les difficultés d'avoir un bon appareil prothétique pour ces cas, je reste partisan de la désarticulation pour les sarco-

[1] *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1882, p. 407.
[2] *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1894, p. 248.

mes des membres. Quant au procédé employé dans ce cas, comme dans celui de 1882, il s'est montré d'une exécution simple et efficace au point de vue de la perte de sang qui a été minime; je le recommande donc comme par le passé.

J.-L. R.

N° 2

Epithélioma mélanique à marche lente.

M. Joseph, de Sixt, rentier, 66 ans.

M. M., de Sixt, m'est adressé le 14 novembre 1889 par le Dr Bergoin, de Turin, qui a vu le malade cet été; il lui a dit qu'une opération serait probablement nécessaire. M. porte dans l'aine droite une volumineuse tumeur ulcérée; les tissus qui apparaissent présentent une coloration noirâtre. Le malade m'apprend que le Dr Peyrot, de Paris lui a enlevé, en 1879, une plaque noire de la peau de la cuisse.

Antécédents de famille nuls ; pas de tumeur à sa connaissance. Personnellement, il n'a jamais été malade; a vécu 34 ans à Paris comme garçon de recette.

En 1866, il a la partie intérieure de la cuisse droite violemment pincée entre deux meubles, il se forme aussitôt une large ecchymose ; celle-ci, au lieu de disparaître, laisse à sa place une tache noire persistante sur la peau de la région. En 1879, cette tache était devenue un peu irrégulière, s'était excoriée par places, de sorte qu'il y avait, à ce que dit M., de la suppuration ; son médecin l'avait cautérisée au fer rouge ou probablement au galvanocautère. C'est alors qu'il alla consulter le Dr Peyrot qui enleva les parties malades; la plaie, qui paraît, d'après la cicatrice, avoir été de très grandes dimensions, fut laissée ouverte et demanda deux mois pour se cicatriser. La guérison se maintint jusqu'en mars 1889; M. remarqua alors à la région crurale droite une glande du volume d'une noix, dure, non douloureuse. La grosseur augmenta peu à peu sans autres symptômes, puis la peau rougit et le 15 septembre le Dr Bergoin y pratiqua une incision qui donna issue à du pus. L'ouverture, au lieu de se fermer, s'agrandit peu à peu et la tumeur s'accrut toujours sans douleurs. Depuis le mois de septembre le malade a un peu maigri; son appétit a diminué, mais reprend maintenant. Rien du côté de la rate et du foie. Urines normales. M. tousse un peu depuis un an; rales de bronchite surtout à droite vers le lobe moyen; peut-être submatité douteuse.

Etat actuel: Tumeur du volume de deux œufs, irrégulière, occupant le triangle crural, s'étendant un peu au-dessus de l'arcade; ulcération arrondie, de la dimension d'une pièce de 20 centimes en argent, à fond *gris noir*, sécrétion peu abondante.

Peau adhérente autour de l'ulcération, peu infiltrée; pas de vascularisation notable; consistance assez dure. La tumeur est

mobile sur les parties profondes. Pas de récidive au niveau de la cicatrice. On ne sent rien de net du côté de la fosse iliaque ; le malade est obèse. Bon teint.

Diagnostic: Mélanosarcome des ganglions cruraux.

Opération le 15 novembre 1889. Ethérisation. L'ulcération et la peau voisine sont circonscrites par deux incisions à direction verticale de façon à enlever un grand et large losange de peau ; elles dépassent en haut le pli inguinal de deux ou trois doigts.

Arrivé sur l'aponévrose, on en sépare la tumeur, mettant à nu les vaisseaux fémoraux dans leur gaine ; l'artère bat au fond de la plaie. J'explore la fosse iliaque à travers le tissu conjonctif et ne sens rien. — Ligatures, deux drains ; suture à la soie. Pansement à la gaze naphtolée, éponges compressives, ouate benzoïque, bande de flanelle en spica.

Premier pansement le 18, j'enlève un drain ; rougeur légère des bords de la plaie.

Le 20, j'enlève les sutures et je panse à l'iodoforme, il y a un peu de suppuration à odeur fétide.

Le 22, on enlève le deuxième drain.

Le malade tousse beaucoup la nuit ; je ne trouve que des signes de bronchite. — Potion au kermès, goudron et pilule de cynoglosse.

Pansement le 24 et le 26.

Le 28, pansement au styrax.

Pansements le 2 et le 4 décembre. Il n'y a plus que quelques bourgeons encore non cicatrisés.

Le malade tousse un peu moins, rien de nouveau du côté de la poitrine.

Le 6 et le 8 décembre, même pansement, cicatrisation rapide, pas trace de récidive. La toux a beaucoup diminué, l'appétit revient. Teint excellent. Le malade sort le 8 et les jours suivants.

Il part le 11 pour Sixt. Cicatrisation complète, sauf un point très peu étendu. Etat très satisfaisant. Je prescris 60 pilules d'extrait de ciguë de 0,05, trois par jour, puis repos de quinze jours et recommencer.

J'avais eu à plusieurs reprises de bonnes nouvelles de mon opéré par des gens du pays. Au mois de décembre 1893 le D[r] Rosat alors à Samoens, voulut bien l'examiner à ma demande et m'apprit qu'il avait une récidive dont il s'inquiétait peu ; il engagea M. à venir me voir, ce qu'il ne fit pas.

Au commencement de janvier 1896, je fus consulté par un de ses parents qui m'apprit qu'il était mort en octobre 1895 après avoir été malade une dizaine de mois ; la récidive, qui s'était faite à l'aine, avait fini par s'ulcérer, elle donnait lieu à un écoulement abondant et il avait beaucoup maigri. Il ne voulut pas tenter une nouvelle opération. J.-L. R.

Examen histologique.

Le tissu ganglionnaire a presque disparu et ne persiste plus que dans quelques points; il est remplacé par des éléments épithéliaux : grosses cellules polyédriques granuleuses à gros noyau se colorant facilement, groupées en lobules que circonscrivent des faisceaux de tissu conjonctif fibreux. Les travées sont peu épaisses, les aréoles très grandes.

Les cellules mélaniques sont disposées par noyaux dont le centre est d'un noir compact; à la périphérie, les cellules pigmentées sont plus espacées, et l'on peut voir que leur couleur est due à des granulations brunâtres qui remplissent protoplasma et noyau.

Ces ganglions sont donc envahis par un *épithélioma métatypique* avec *foyers mélaniques.* F. B.

Remarques. — Deux points me paraissent particulièrement intéressants dans cette observation : l'origine traumatique de la maladie et sa longue durée.

Si, dans un grand nombre de cas de néoplasmes, nous trouvons le traumatisme local dans les antécédents, bien souvent il est difficile de dire si ce traumatisme a joué ou non un rôle étiologique; dans notre cas, c'est précisément au niveau d'une ecchymose et se superposant en quelque sorte à elle, qu'apparaît la tache noire initiale qui deviendra plus tard l'épithéliome mélanique; il est difficile dès lors de ne pas voir dans le traumatisme la cause du développement du néoplasme. Quel est l'enchaînement des deux phénomènes, trauma et néoplasie, c'est ce que nous ignorons.

Les néoplasmes mélaniques malins, sarcomes ou épithéliomes, ont en général une marche si rapide que la conduite à tenir au point de vue thérapeutique est difficile à déterminer; l'intervention chirurgicale est malheureusement suivie souvent de généralisation à marche foudroyante. Faut-il s'abstenir, faut-il extirper le mal ? Dans quels cas l'intervention est-elle préférable, dans quels autres sera-t-elle nuisible ? Aucun critère ne nous permet de faire la distinction jusqu'ici.

A priori et en général, quand les ganglions sont envahis, le pronostic est des plus graves et j'ai publié ici même[1] une observation qui est en faveur de ce verdict : Extirpation le 8 juillet 1885 d'une tumeur ganglionnaire de l'aisselle et du néoplasme primitif siégeant à la région dorsale, reconnu, par le Dr Mayor pour un sarcome alvéolaire mélanotique; trois mois après le malade avait succombé à la généralisation. J'ai observé plusieurs faits analogues.

Dans le cas que l'on vient de lire, il en est tout autrement;

[1] *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1886, p. 105.

épithéliome mélanique des ganglions cruraux, tumeur ulcérée et malgré cela, extirpation suivie d'une survie de six années.

Notons le long intervalle de treize années qui s'est écoulé entre le traumatisme et la première opération, et celui de dix ans qui sépare cette opération de la récidive ganglionnaire. Cela pouvait, jusqu'à un certain point, nous faire porter un pronostic plus favorable que ne le comportent d'habitude les métastases ganglionnaires mélaniques ; c'est cette raison du reste qui m'avait encouragé à opérer. J.-L. R.

Un cas de sigmoïdite.

Par le Dr A. Mayor.

Le 5 mai 1896, mon ami, le Dr Gerlier, de Ferney, me demandait de voir avec lui une malade habitant Ornex et chez laquelle il avait reconnu une sigmoïdite. C'est d'après les notes qu'il a eu l'obligeance de me remettre que je résume en quelques mots l'histoire de cette malade :

Agée de 22 ans, elle est domestique et jouit, en général, d'une bonne santé. Prise, le 12 avril, de frissons, d'inappétence, de malaises divers, elle s'administre un purgatif, d'autant mieux indiqué qu'elle est sujette à de la constipation habituelle. Une amélioration s'ensuit, qui n'est que passagère. Elle quitte alors sa place et fait appeler M. Gerlier, qui, le 22 avril, la trouve encore debout, mais offrant l'aspect typhoïde : regard éteint, facies hébété ; lèvres tremblotantes, sèches, fuligineuses ; langue rouge à la pointe et sur les bords. M. Gerlier recherche aussitôt le gargouillement iliaque et l'augmentation de la matité splénique, mais sans les trouver. Par contre le foie, quoique de dimensions normales, est douloureux à la percussion et des ronchus s'entendent aux bases des deux poumons ; le pouls est à 100, la température à 39,4. Le ventre n'est pas ballonné, et il n'y a pas de diarrhée. Mais la malade se plaint d'éprouver des coliques avant chaque selle et de ressentir, dans la fosse iliaque gauche, une douleur que la toux et les mouvements exagèrent. A ce niveau, M. Gerlier constate, en effet, l'existence d'une tuméfaction demi-molle bosselée, douloureuse, un peu sonore à la percussion, qui plonge dans le petit bassin et remonte jusqu'au dessus du ligament iléo-pubien. Elle occupe ainsi la place qui devrait être celle de l'S iliaque, et atteint la grosseur d'une tête de fœtus. M. Gerlier diagnostique une sigmoïdite, cherche à combattre la fièvre par les lavages froids et la quinine, à dégager l'intestin par des lavements boriqués, et prescrit la diète liquide.

Les lavements sont mal supportés. Néanmoins, après quelques jours, le 26 avril, l'état général s'améliore, le sommeil revient, la congestion pulmonaire disparaît. Mais le foie reste

douloureux, la langue n'a pas changé d'aspect et l'état local ne s'est pas modifié. Cependant la température étant devenue normale, la quinine et les lavages sont supprimés. Cataplasmes, benzonaphtol et lavements.

Deux jours après, la tuméfaction commence à diminuer. Mais, le 2 mai, nouvelle poussée aiguë. Pouls 100, T. 40. La tumeur a augmenté, est devenue beaucoup plus douloureuse ; on y perçoit une fluctuation nette. C'est à ce moment que M. Gerlier me prévient. Malheureusement je ne peux voir la malade que le 5 mai, et dans l'intervalle, le 4 au matin, la scène a changé. La malade a rendu en abondance du pus par le rectum, la tumeur a diminué de moitié, la fièvre est tombée, l'état général est infiniment meilleur.

Le 5, il ne nous reste qu'à constater cette entrée en convalescence, mais nous retrouvons un boudin dur, encore douloureux, occupant, dans la fosse iliaque, le siège exact de l'intestin dont il suit la direction.

L'histoire de la maladie est donc facile à reconstituer. Sigmoïdite ayant débuté le 12 avril ; amélioration passagère par le purgatif ; continuation de l'évolution de la maladie, qui amène la constitution d'une périsigmoïdite, d'une péritonite localisée, caractérisée par la tuméfaction sonore constatée par M. Gerlier. Déjà à cette époque, la péritonite enkystée devait être suppurative, l'état général rend cette supposition plausible sans qu'elle puisse devenir une certitude, puisqu'il y a bientôt une amélioration considérable, avec chute de température. Mais sous l'influence d'une imprudence légère, inavouée, la marche aiguë reprend, et l'abcès désormais manifeste ne tarde pas à s'ouvrir dans l'intestin.

Comme c'est le cas habituellement et, malgré une surveillance attentive, c'est lentement que cette périsigmoïdite terminée par évacuation du pus dans l'intestin a évolué vers la guérison. Le 10 juin la malade se levait, marchait, on ne constatait plus de tumeur ; mais dans la station debout l'attitude restait penchée, et toute tentative de redressement complet du tronc rappelait encore de la douleur au niveau du foyer ancien.

Il n'y aurait rien là de bien intéressant, si ce n'est l'occasion de constater que l'inflammation de l'S iliaque et de son voisinage est bien une réalité pathologique. Diverses observations en ont été publiées dans ces dernières années et depuis que, en septembre 1896, celle que je transcris ici a été présentée à la *Société médicale de la Suisse romande,* le Dr Gaillard en a communiqué une très caractéristique à la *Société médicale des hôpitaux de Paris* (8 janvier 1897). Mais ce qui m'a engagé à publier l'histoire de cette malade, c'est la circonstance étiologique que voici :

En interrogeant la jeune fille sur son passé pathologique, nous découvrons que, si elle a toujours joui d'une excellente santé, il y a une petite exception à faire en ce qui concerne

l'année 1894, époque où elle a été atteinte d'une dysenterie avec selles douloureuses et caractéristiques, dysenterie qui n'a cédé qu'après quatorze jours de soins attentifs dirigés par M. le Dr Gerlier. Dès lors je serais assez porté à admettre que la sigmoïdite que nous avons vu évoluer sous nos yeux n'est qu'une complication éloignée de la dysenterie de 1894.

L'infection qui me paraissait être la circonstance étiologique importante, lorsque je publiais mes premières observations [1], s'expliquerait bien ici par le défaut de résistance que, une fois son évolution terminée, le processus dysentérique peut avoir laissé au niveau de la muqueuse de l'S iliaque.

Qu'il me soit permis de mentionner ici une étude très intéressante du Dr J. Pal, parue cette année [2] et intitulée : Colite sous-muqueuse circonscrite et primitive. Les cas que j'ai publiés en 1893 y sont considérés comme appartenant à une localisation spéciale d'une inflammation sous-muqueuse qui peut atteindre le côlon en un point quelconque de son trajet, de préférence cependant au niveau des angles et des flexuosités de cet intestin.

Je mets d'autant moins en doute la possibilité de voir des phlegmasies semblables à celles que j'ai indiquées se rencontrer en d'autres régions du côlon, que j'avais eu, dès 1886, l'occasion d'observer un malade qui paraissait nettement atteint de péricolite de l'angle sous-hépatique. Je n'avais pas mentionné ce cas dans mon travail, parce que, dans cette région supérieure du flanc droit, il n'est pas facile, lorsque la chirurgie ou l'autopsie n'interviennent pas, d'acquérir une certitude quant à l'origine exacte d'un foyer inflammatoire. Il faut notamment avoir toujours présentes à l'esprit les conditions anatomiques exceptionnelles qui peuvent faire apparaître sous le foie, une collection purulente dont l'origine vraie est au cœcum ou dans l'appendice. C'est du reste un point sur lequel Pal attire l'attention.

Son travail, fondé sur quelques observations publiées antérieurement par Windscheid, par Eisenlohr, par lui-même et par Fleiner, et surtout sur les faits qu'il a recueillis plus récemment, met hors de doute, je crois, l'existence d'inflammations sous-muqueuses du côlon, localisées en diverses régions et tout spécialement aux angles droit et gauche, au niveau du cœcum (certaines variétés de typhlite) et de l'S iliaque (sigmoïdite).

La seule autopsie connue, celle d'Eisenlohr, montre, chez un alcoolique atteint de cirrhose, un abcès siégeant sous l'angle hépatique du côlon, sans altération visible de la muqueuse de cet intestin ; c'est une paracolite. Mais j'avoue n'avoir pas été convaincu par la lecture des observations de Pal, que la colite sous-muqueuse qu'il décrit ne puisse être jamais compliquée

[1] *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1893, p. 421.
[2] *Wiener klin. Wochensch.*, 1897, nos 18 et 19.

que d'une paracolite, à l'exclusion de toute péritonite circonscrite.

Par contre, ce que je crois bien exact, c'est qu'il faut comprendre en pareilles circonstances l'intervention du séjour des matières fécales en certaines régions, et leur importance comme cause productrice de la maladie autrement qu'on ne le fait généralement, lorsqu'on parle de typhlite stercorale. Comme Pal, et ainsi que je le faisais remarquer tout à l'heure, je crois que l'infection est la cause réelle de ces inflammations sous-muqueuses et localisées des diverses régions du gros intestin. C'est, dit Pal, la qualité des matières qu'il faut incriminer, ainsi que la faiblesse de résistance de certaines régions de la muqueuse ; les flexuosités de l'intestin constituent des *loci minoris resistentiæ*.

Je le crois volontiers, et, dans le cas que je viens de rapporter, l'existence d'une dysenterie antérieure m'avait paru être une cause d'affaiblissement de la résistance de la muqueuse vis-à-vis des infections ultérieures possibles. Une cicatrice datant de cette époque, et pouvant offrir une porte mal gardée au microbe envahisseur ; l'irritation produite par la constipation habituelle contribuant à forcer cette porte ; une digestion médiocre ou toute autre circonstance exaltant la virulence des hôtes habituels ou accidentels de l'intestin, telles me semblent être les trois circonstances étiologiques qui, réunies, ont pu, dans le cas que je viens de rapporter, donner lieu à l'inflammation de la paroi de l'S iliaque et à l'abcès périsigmoïdique qui lui a succédé.

REVUE CRITIQUE

De la sécrétion stomacale.

Par J.-L. Prevost.

M.-N. Jurgens. — Sécrétion stomacale chez les chiens ayant subi la section sous-diaphragmatique des nerfs pneumogastriques. *Archives des Sciences biologiques de Pétersbourg*. I. 323.

A. Sanotzky. — Sur les stimulants de la sécrétion du suc gastrique. *Ibid.*, I. 589.

Mme le Dr E.-O. Schumow-Simanowsky. — Sur le suc stomacal et la pepsine chez les chiens. *Ibid.*, II. 463 et *Arch. für Physiologie* de Du Bois-Reymond, 1895, p. 53.

Mizerski et L. Nencki. — Revue critique des procédés employés pour le dosage de l'acide chlorhydrique du suc gastrique. *Arch. des Sc. méd. de Pétersbourg*. I. 235.

J.-P. Pawlow et E.-O. Schumow-Simanowsky. — Innervation des glandes stomacales du chien. *Vratsch*, 1890. N. 41.

A. Samojloff. — Détermination du pouvoir fermentatif des liquides contenant de la pepsine par le procédé de Mette. *Arch. des Sc. méd. de Pétersbourg.* II. 699.

N. Riasantsew. — Sur le suc gastrique du chat. *Ibid.*, III. 216.

J. Dolinsky. — Etudes sur l'excitabilité sécrétoire spécifique de la muqueuse du canal digestif. Premier mémoire. L'acide comme stimulant de la sécrétion pancréatique. *Ibid.*, III. 399.

J. Schirokikh. — Etudes sur l'excitabilité sécrétoire de la muqueuse du canal digestif. Sur l'inefficacité des irritants locaux comme stimulants de la sécrétion pancréatique. Deuxième mémoire. *Ibid.*, III. 449.

P. Khigine. — Etudes sur l'excitabilité spécifique de la muqueuse du canal digestif. Troisième mémoire. Activité sécrétoire de l'estomac du chien. *Ibid.*, III. 461.

V.-G. Ouchakoff. — Le nerf vague comme nerf sécréteur de l'estomac. *Ibid.*, IV. 429.

J. Pawlow. — Remarque historique sur le travail sécréteur de l'estomac, *Ibid.*, 520.

J. O. Lobassoff. — Sur l'excitabilité spécifique de la muqueuse du canal digestif. Quatrième mémoire. Sécrétion gastrique chez le chien. *Ibid.*, V. 425.

R. Heidenhain. — Ueber die Absonderung der Fundusdrüsen des Magens. *Plüger's Archiv für Physiologie*, XIX. 1879. 148.

Kettscher. — Excitation réflexe de la cavité buccale sur la sécrétion stomacale. *Thèse de Pétersbourg.* 1890.

Les *Archives des Sciences biologiques de St-Pétersbourg* ont publié depuis quelques années une série de mémoires concernant les fonctions digestives de l'estomac dont il est intéressant de rendre compte. Tous ces mémoires, ainsi que plusieurs thèses publiées en russe à Pétersbourg, sont sortis du laboratoire de l'Institut impérial de médecine expérimentale et élaborés sous la direction des professeurs Pawlow et Nencki. Le dernier de ces mémoires est dû à M. Lobassoff; il résume la plupart des précédents et vient confirmer plusieurs faits obtenus par ses prédécesseurs.

Afin de pouvoir observer la sécrétion gastrique, ces auteurs ont eu recours à des fistules gastriques associées soit à l'œsophagotomie soit à l'isolement d'une partie de l'estomac, d'après un procédé appartenant au Prof. Pawlow. Ce procédé est une modification de celui de Heidenhain, il est décrit dans le mémoire de Khigine.

L'opération de Heidenhain consiste à isoler une partie du grand cul-de-sac de l'estomac, que l'on a soigneusement suturé après cette résection, de façon à rétablir sa cavité rétrécie. La

partie isolée, restée en communication avec les vaisseaux, est suturée elle-même et forme un boyau isolé qui est en communication avec l'extérieur en étant suturée à la paroi abdominale. On a ainsi une partie de l'estomac qui ne reçoit pas d'aliments et où on peut observer la sécrétion d'un suc gastrique propre et non souillé de matières alimentaires.

Le Prof. Pawlow a modifié l'opération de Heidenhain à laquelle il reproche de détruire les ramifications du pneumogastrique dans la partie isolée. Dans son opération, assez compliquée, il réussit à former un boyau isolé de l'estomac, en communication avec l'extérieur et ayant conservé soit ses vaisseaux soit son innervation. Cette opération est difficile à réussir, car sur plus de vingt chiens opérés un très petit nombre ont réalisé d'une façon parfaite le desideratum. Ce sont ces animaux qui ont servi de base aux nombreux mémoires dont nous rendons compte.

Pour compléter ce mode d'observation, on fit chez plusieurs de ces chiens une œsophagotomie, afin de pouvoir soumettre ces animaux à un *repas fictif*, les aliments entrant par la bouche et sortant par la fistule œsophagienne.

Il fallait, dans ce cas, nourrir l'animal en introduisant les aliments réparateurs dans le bout inférieur de la fistule.

Ces chiens œsophagotomisés étaient les uns munis d'une simple fistule gastrique; chez d'autres on avait aussi pratiqué l'isolement d'une partie de l'estomac.

Pour se rendre compte de la valeur digestive d'une pepsine, ces divers expérimentateurs ont employé surtout un procédé dû à Mette. Il consiste à coaguler de l'albumine de l'œuf introduite dans des tubes de un à deux millimètres de diamètre; on laisse cette albumine se rétracter et, après deux ou trois jours, on sectionne ces tubes en fragments de dix à douze millimètres de long. Quand on place ces petits tubes remplis d'albumine coagulée dans des liquides digestifs, l'albumine se digère et se dissout aux deux extrémités. On peut constater et mesurer la longueur, en millimètres, de la partie dissoute et digérée, et apprécier ainsi en millimètres la valeur digestive de la pepsine ou de la digestion artificielle que l'on étudie. Ce procédé donne, paraît-il, des résultats plus exacts que les divers procédés employés habituellement. Il a permis de faire entre les diverses digestions artificielles des comparaisons très exactes et surtout faciles à apprécier.

En passant en revue les divers stimulants de la sécrétion du

suc gastrique, Sanotzky, ainsi que Lobassoff, insistent surtout sur ce qu'ils nomment l'excitation psychique, qui avait déjà été étudiée par le Prof. Pawlow et plusieurs de ses élèves.

On sait déjà par les travaux de leurs devanciers que l'estomac ne peut que très imparfaitement être excité par action mécanique, on obtient par le procédé mécanique, pas de suc gastrique ou un suc gastrique inerte et peu abondant.

Blondlot, Bernard, Schiff et bien d'autres avaient observé chez des chiens ou des hommes ayant une fistule gastrique que la vue, l'aspect des aliments peut provoquer la sécrétion du suc gastrique. Schiff avait fait de nombreuses expériences sur ce sujet et avait cherché à démontrer que le suc gastrique, obtenu ainsi par action psychique, n'offre qu'une valeur digestive très faible ou nulle.

Reprenant cette étude au moyen des chiens opérés comme nous l'avons dit, les auteurs de ces divers mémoires ont confirmé ce que M. Pawlow et Mme Schumow-Simanowsky avaient observé, en étudiant l'action psychique du repas fictif. En faisant faire un repas à un chien œsophagotomié, les aliments passent dans la bouche, le pharynx et sortent par la fistule œsophagienne, sans pénétrer dans l'estomac, c'est à juste titre que ce repas peut recevoir le nom de *fictif*.

Dans cette expérience, le suc gastrique est sécrété cinq à six minutes après le début du repas et en assez grande abondante ; il offre une force digestive très puissante. La sécrétion dure quatre à cinq heures et s'atténue peu à peu. Elle devient moins puissante comme force digestive dans les dernières heures.

Il s'agit bien là d'une influence psychique, et non pas mécanique sur la muqueuse pharyngo-buccale, car la richesse de sécrétion varie selon les aliments ainsi introduits, selon la nature du repas fictif. Si l'on introduit des substances inertes, du sable, de la cire ou des aliments qui déplaisent à l'animal, la sécrétion ne se fait pas.

L'influence nerveuse est nécessaire pour que le repas fictif ait une réelle action, c'est ce dont ont pu se convaincre les auteurs sur les chiens qui avaient subi l'opération de Pawlow et que l'on comparait avec ceux qui avaient été opérés selon le procédé de Heidenhain qui ne ménage pas les fibres du pneumogastrique. Le repas fictif n'avait pas chez ceux-ci une aussi brillante action.

En poursuivant ces recherches, ces auteurs ont démontré

que l'on peut introduire dans l'estomac des chiens opérés, des substances alimentaires, de l'albumine par exemple, sans que la digestion s'effectue, si l'on prend des précautions minutieuses pour que l'animal ne s'aperçoive pas qu'on le nourrit en anihilant ainsi l'influence psychique. Cela constaté, on peut faire digérer les substances introduites dans l'estomac et qui restaient inertes en recourant à une influence psychique et en stimulant par ce procédé la sécrétion gastrique.

Lobassoff, d'après ses expériences d'introduction diverses de substances dans l'estomac, divise les substances alimentaires en deux groupes :

Premier groupe : Blanc d'œuf cuit, pain, amidon. Il faut pour que la digestion de ces substances se fasse quand elles sont introduites dans l'estomac, l'intervention de l'influence psychique de l'appétit, de l'exaltation de l'appétit ; sans cela, si le chien ne s'est pas aperçu de leur introduction, elles restent longtemps sans être attaquées.

Second groupe : Substances qui sont aptes par elles-mêmes à provoquer la sécrétion du suc gastrique même en dehors du réflexe psychique (viande, gélatine, lait, peptone, bouillon Liebig) Mais cette sécrétion diffère beaucoup de la normale : Elle commence tard, dure plus longtemps, fournit une sécrétion de suc beaucoup moindre, moins acide, moins actif. Il manque aussi la prépondérance d'activité du suc de la première heure sur celle des heures subséquentes que l'on constate dans la sécrétion psychique. Le blanc d'œufs, d'après Khigine, ne se digère pas seul, il ne se digère pas sans stimulants digestifs qui sont l'excitation psychique en premier lieu, et une excitation spécifique de la muqueuse gastrique, par l'eau ou la peptone. Ces expériences de Khigine avaient été faites avec la peptone de Chapoteaux et ont donné des résultats variables. Lobassoff les reprenant à nouveau est tenté de croire que ce sont des stimulants chimiques contenus dans les peptones impures du commerce qui étaient surtout actifs à cet égard, car, en employant des peptones pures faites dans le laboratoire, le résultat a été négatif en comparaison de celui obtenu par la peptone du commerce. Lobassoff pense que les matières extractives contenues dans les peptones sont probablement en question.

La graisse a, d'après Lobassoff, une action suspensive de la sécrétion gastrique. Introduite dans l'estomac quelque temps avant une alimentation fictive, elle peut supprimer l'action psychique qui ne produit alors aucune sécrétion.

Quel que soit le procédé de son introduction dans l'estomac, la graisse provoque toujours une diminution de la quantité du suc sécrété pour la viande et un abaissement de son pouvoir digestif.

La graisse n'a pas une action suspensive locale ; introduite dans l'estomac de chiens dont une partie de l'estomac a été isolée, elle suspend aussi la sécrétion du suc gastrique dans la partie isolée. L'auteur pense que son action se fait par l'intermédiaire du système nerveux et il est tenté d'admettre l'existence de fibres nerveuses d'inhibition sécrétoire, hypothèse qu'il cherche à prouver au moyen de l'alimentation fictive sur des chiens chez lesquels son action était connue. L'expérience de l'alimentation fictive faite après l'introduction d'huile dans l'estomac démontre pour lui l'inhibition sécrétoire produite par la graisse.

Khigine, ainsi que Lobassoff, ont insisté sur la complexité de la sécrétion des glandes de l'estomac. Cette complexité consiste en ce que chaque espèce d'aliments exigerait une sécrétion spéciale différant pour chaque cas quant à la durée de sa période latente et de sa période active, ainsi que par la quantité du suc sécrété, la vitesse de la sécrétion, son pouvoir digestif et son acidité. Ajoutons que la vitesse de la sécrétion, ainsi que les qualités du suc gastrique (puissance digestive et acidité) ne sont pas les mêmes pendant toute la durée de la digestion, mais varient d'un moment à l'autre de l'acte digestif. Chaque espèce d'aliments, dit Khigine, imprime un caractère spécial à ces variations ; il faut encore remarquer que, bien que l'acidité du suc varie avec les oscillations de la vitesse de sécrétion, les variations du pouvoir digestif en sont indépendantes.

Les caractères particuliers de la sécrétion gastrique pour chaque espèce d'aliments se répètent avec une telle constance et une telle fixité que l'on serait en droit de distinguer plusieurs espèces de sécrétions : Sécrétion du régime lacté, celle du régime carné, celle qui est propre à l'ingestion du pain. Corrélativement il y aurait plusieurs espèces de sucs gastriques : le suc gastrique du lait, celui de la viande, celui du pain, etc.

La conclusion principale de Khigine est que la muqueuse gastrique s'adapte aux différents aliments qui se trouvent dans l'estomac.

Cette adaptation aurait pour base une excitabilité spécifique de la muqueuse gastrique.

Pour ces auteurs et pour Lobassoff qui les résume, tout le processus sécrétoire de l'estomac, dès son début jusqu'à sa fin, serait de nature réflexe.

La plupart des impulsions qui provoquent ou régissent cette sécrétion se transmettent aux glandes par les fibres du pneumogastrique.

Sanotzky, en étudiant les divers stimulants de la sécrétion du suc gastrique, met en doute la théorie des peptogènes qui paraît cependant si bien découler des expériences de Schiff, de celles de Herzen et des expériences que Girard fit en 1889 dans le laboratoire de Schiff; il pense que ces auteurs ne se sont pas mis assez à l'abri de l'influence psychique. Il suffit pour lui de préparer l'expérience devant le chien que l'on étudie pour exciter d'une façon psychique la sécrétion gastrique. En reprenant ces expériences avec des précautions minutieuses, il eut avec les lavements de dextrine des résultats négatifs.

Lobassoff, avec des lavements de peptone, qu'il reconnaît être des excitants chimiques directs de l'estomac, n'eut aucun résultat positif relativement à la sécrétion du suc gastrique dans le sac isolé.

Devant l'importance que doit avoir le pneumogastrique relativement à la sécrétion gastrique, Jurgens étudia la sécrétion gastrique chez les chiens auxquels il fit la section sous-diaphragmatique du pneumogastrique. Il rappelle à cet égard que les auteurs sont arrivés à des conclusions diverses; tandis que Schiff et Contejean publient des faits qui montrent que la section sous-diaphragmatique du pneumogastrique n'affecte pas la sécrétion du suc gastrique, d'autres, et en particulier Pawlow et Mme Schumow-Simanowsky, insistent sur l'importance de ce nerf dans la sécrétion gastrique.

Jurgens répète l'expérience de Schiff en modifiant un peu son procédé et attaquant les nerfs eux-mêmes au lieu de faire une section en masse des parties molles. Il conclut de cette expérience que l'estomac du chien peut sécréter du suc gastrique même après la section sous-diaphragmatique du pneumogastrique et en l'absence de l'excitation réflexe de la cavité buccale. Ce suc contient moins de pepsine qu'à l'état normal. Les animaux sécrètent une abondante quantité de suc, mais ce suc est moins riche en pepsine.

Il y aurait deux sucs gastriques. L'un obtenu à l'aide du pneumogastrique, l'autre sans son aide. Ils diffèrent par leur valeur chimique.

L'excitation directe du bout périphérique du vague produit-elle une sécrétion du suc gastrique ? C'est là une question qui a été discutée par bien des auteurs : Vulpian, Bernard, Heidenhain, Contejean, Schiff, etc., mais leurs résultats ne sont pas tous concordants.

V.-G. Ouchakoff publie un certain nombre d'expériences relatives à cette question; elles sont faites sur des chiens qu'il chloroforme ou non, et chez lesquels il entretient la respiration artificielle après suture transversale de la moelle épinière. Il isole l'estomac entre deux ligatures, y place une canule, suspend le chien en position normale en le couvrant bien pour éviter le refroidissement et observe la sécrétion que produit l'électrisation du bout périphérique du vague sectionné. Il trouve que cette excitation peut provoquer la sécrétion du suc gastrique, en même temps qu'elle produit une sécrétion de mucus; d'où il conclut que le pneumogastrique renferme des fibres sécrétoires pour les glandes à suc gastrique et pour les glandes muqueuses. L'atropine agit d'une façon déprimante sur ces sécrétions.

N. Riasantsew compare le suc gastrique du chat avec celui du chien. Il n'y a pas de différence notable sauf pour la période latente de sécrétion qui est de trois minutes au lieu de cinq. Le suc du chien est liquide, celui du chat sirupeux; leur résidu solide est le même de 0,5 à 0,6 %. Il est probable que l'on peut généraliser à tous les carnivores les caractères du suc gastrique du chien et du chat.

J'ai voulu dans ce long exposé rendre un compte succinct des mémoires importants qui se sont succédé dans les Archives de biologie de Pétersbourg. Il faut recourir aux travaux originaux pour les détails numériques nombreux qu'ils contiennent.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 8 septembre 1897.

Présidence de M. Eug. Revilliod, Président.

La Bibliothèque a reçu les ouvrages suivants : Dr *Haltenhoff*, Semaine médicale de 1896; *Société des Samaritains*, Compte rendu pour 1896; Dr *de Gordon*, Deux brochures.

M. Eug. REVILLIOD présente un enfant atteint de *paralysie pseudo-hypertrophique* dont voici l'histoire en résumé :

V., Pierre, est âgé de 6 ans; ses parents bien portants ont eu neuf enfants; il ne leur en reste que quatre, les autres ont succombé soit à la méningite tuberculeuse, soit à des affections aiguës du poumon ou du tube digestif; Pierre V. n'a marché qu'à 4 ½ ans, il a été atteint des fièvres éruptives fréquentes dans le jeune âge et de la coqueluche. Au moment où il commençait à marcher, les déformations caractéristiques des masses musculaires ont fait leur apparition. Actuellement il est arrivé à la seconde période de la maladie, celle de la pseudo-hypertrophie. Celle-ci est marquée surtout aux mollets, aux muscles antérieurs et latéraux des cuisses, aux fesses et le long des masses musculaires spinales. Un fait rare, peu noté par les auteurs, c'est une déformation très notable des bords inférieurs et latéraux des muscles de la paroi abdominale antérieure; il existe en effet au-dessus des crêtes iliaques et des arcades crurales, de chaque côté, un gros bourrelet hypertrophique qui donne un aspect très particulier au ventre du petit malade. Celui-ci marche peu, se fatigue vite; la démarche est accompagnée du dandinement pathognomonique et l'ensellure est déjà très notable

Il n'y a du reste rien de spécial à remarquer chez ce malade, qui rentre fort bien dans le cadre de la maladie telle qu'elle a été décrite par les auteurs classiques, notamment par Bourdel dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* de 1885.

M. HALTENHOFF donne des détails circonstanciés sur le *Sanatorium bâlois pour tuberculeux pauvres* inauguré à Davos l'hiver dernier et qu'il a visité récemment. Cet établissement, aménagé provisoirement pour 70 malades, est dû à l'initiative de la Société publique de Bâle et aux souscriptions recueillies dans ce canton; il a coûté un demi-million et réalisé les desiderata de la cure climatérique alpine avec le plus de confort possible et sans aucun luxe. M. Haltenhoff s'étend sur le choix de l'emplacement, les plans et le mode de construction ainsi que tout ce qui concerne l'admission et la marche de l'établissement. Pour couvrir le déficit annuel, il s'est constitué une Société bâloise de secours aux poitrinaires, recevant les souscriptions les plus modestes et qui a en même temps entrepris la lutte contre la tuberculose.

En outre, l'administration de l'Hôpital de Bâle a édifié à la campagne un sanatorium pour phtisiques; les médecins peuvent comparer les effets thérapeutiques de la cure aux deux altitudes de 300^{m} et de 1600^{m}.

M. Haltenhoff termine sa communication par quelques données sur le Sanatorium bernois de Heiligenschwendi, près de Thoune; il fait des vœux pour que l'exemple donné soit suivi dans d'autres cantons qui ne possèdent pas encore d'organisation de ce genre, et en particulier dans le canton de Genève.

M. D'ESPINE a visité le dernier établissement dont a parlé M. Haltenhoff; il est situé à une altitude de 1300^{m} environ et se compose d'un bâ-

timent disposé en longueur avec un seul étage ; l'hiver dernier, c'était le médecin d'un village voisin qui soignait les cas urgents. La durée normale du séjour est de trois mois, ce qui est peu ; pourtant les premiers résultats paraissent bons.

M. L. Revilliod dit que la Commission de la tuberculose dans le canton de Genève a déjà bien avancé la solution de la question.

M. Thomas parle d'un cas d'*empoisonnement par le sublimé :*

Il s'agit d'un jeune homme de 24 ans ayant avalé volontairement trois pastilles de sublimé de 0,50 chacune. Traité immédiatement à l'Hôpital cantonal, son état s'améliora beaucoup, mais des accidents de néphrite avec convulsions urémiques ne tardèrent pas à se produire et le malade succomba au bout de 18 jours. L'autopsie montrait comme lésion principale une néphrite aiguë très prononcée avec dépôts calcaires dans les tubuli ; des préparations microscopiques permettent facilement de reconnaître cette modification, pareille à celle qui avait été décrite par Prevost et Frütiger.

La dose mortelle de sublimé varie beaucoup suivant les individus ; Hirtz a cité des cas où la mort n'est pas survenue après l'ingestion de 12,0 et même 26,0 de sublimé.

Il est à remarquer que, suivant le degré de l'activité du foie, ce dernier retient plus ou moins complètement la substance toxique ; dans le cas ci-dessus, le foie présentait les signes d'une hépatite interstitielle encore peu prononcée, mais le malade avait été atteint, il y a quelques années, d'une congestion de cet organe et de la rate. Il est donc possible que, malgré le traitement institué aussi tôt que possible, le foie n'ait pas joué suffisamment son rôle de barrière et ait permis l'absorption du mercure. Les injections de sérum artificiel, pratiquées plusieurs fois à la dose de 500 gr., ont contribué à l'amélioration survenue dans le cours de la maladie ; il serait utile de les employer de bonne heure.

M. L. Revilliod montre combien cette calcification des reins, coïncidant avec la décalcification des os, va à l'encontre de la théorie de Parrot, qui, faisant du rachitisme une conséquence de la syphilis, préconisait le traitement mercuriel contre le rachitisme.

Le Secrétaire : Dr Thomas.

BIBLIOGRAPHIE

J. Dejerine et A. Thomas. — Sur l'absence d'altération des cellules nerveuses de la moelle épinière dans un cas de paralysie alcoolique en voie d'amélioration. *C. R. de la Soc. de biologie,* 1er mai 1897.

Les lésions de *chromatolyse* que présentent les cellules nerveuses lorsqu'elles sont séparées artificiellement de leur cylindre-axe sont connues depuis les travaux de Nissl. Dans certains cas de névrite infectieuse ou

toxique, on a rencontré (Marinesco, Ballet et Dutil) des lésions analogues dans les cellules des cornes antérieures, d'autres fois, comme dans les cas de Soukharoff, ces lésions faisaient défaut.

Dans le cas que publient MM. Dejerine et Thomas, il en est de même, et les lésions cellulaires font défaut, quoique les nerfs périphériques fussent altérés, ce qui, selon eux, montre que les nerfs peuvent être très altérés sans que leurs cellules d'origine présentent des modifications appréciables.

Il y a, ajoutent-ils, lieu de faire de grandes réserves sur l'importance anatomo-pathologique de la chromatolyse des cellules nerveuses.

Cette lésion, rencontrée par différents auteurs (Pandi, Schafer, Acquisto et Pusateri, Marinesco) dans les cellules nerveuses à la suite d'infections et d'intoxications a pu d'autre part être expérimentalement produite par Goldscheider et Flatau à l'aide du nitrite malonique et de l'hyposulfite de soude, ainsi qu'en soumettant des animaux à des températures élevées, sans qu'il se présente des symptômes quelconques.

L'absence de phénomènes paralytiques a été également notée par Jacottet (*Thèse de Lausanne*, 1897) chez des animaux intoxiqués par diverses substances et à l'autopsie desquels des lésions très accusées de chromatolyse furent constatées.

En résumé, d'après MM. Dejerine et A. Thomas, les faits montrent que la chromatolyse de la cellule nerveuse rencontrée dans les intoxications et dans les infections est une lésion banale, intéressante au point de vue cytologique, mais qui, jusqu'ici du moins, ne répond à aucun phénomène physiologique et partant pathologique déterminé. J.-L. P.

J. Dejerine. — Sur la chromatolyse de la cellule nerveuse au cours des infections avec hyperthermie. *C. R. de la Soc. de biologie*, 17 juillet 1897.

Il s'agit d'un cas de pneumonie aiguë observé chez une femme de cinquante-neuf ans et à l'autopsie de laquelle M. Dejerine constata une altération très intense des cellules nerveuses de la moelle épinière qui ne présentent plus traces de granulations de chromatine. Ce fait, que M. Dejerine rapproche du cas qu'il a publié en collaboration avec M. A. Thomas, démontrerait aussi que la chromatolyse de la cellule nerveuse ne paraît pas modifier les fonctions de cette dernière, du moins en tant que phénomènes accessibles à nos moyens de recherches actuels, car la malade en question n'avait présenté aucun trouble appréciable de la motilité et de la sensibilité. J. L. P.

J. Dejerine. — Sur l'existence de la main succulente dans la poliomyélite chronique, *C. R. de la Soc. de biologie*, 12 juin 1897.

M. Marinesco a décrit sous le nom de main succulente dans la syringomyélie une déformation des mains qu'il considère comme caractéristi-

que de cette affection. Il s'agit, selon cet auteur, de « troubles trophiques vaso-moteurs particuliers qui, associés à l'atrophie musculaire qu'on rencontre souvent dans cette affection, assurent à la main un cachet si spécial qu'on peut faire aisément le diagnostic de la syringomyélie sans avoir procédé à un examen complet du malade. » MM. Gilbert et Garnier ont montré que la main succulente pouvait se rencontrer dans l'hémiplégie.

M. Dejerine publie trois observations de polyomyélite chronique, dont une fut suivie d'autopsie, dans lesquelles il a pu constater très nettement cette déformation. Il considère la main succulente comme un trouble d'ordre surtout passif, et dépendant pour la plus grande part de la position des mains. Il s'agit ici de sujets complètement impotents de leurs membres supérieurs depuis de longues années et chez lesquels, par suite de la position verticale constante des mains à l'état de veille, la circulation en retour des membres supérieurs, et en particulier des mains, se fait dans les conditions les plus défectueuses.

On peut observer des phénomènes tout à fait semblables dans la paralysie infantile. J.-L. P.

J. Dejerine et A. Thomas. — Un cas de syringomyélie, type scapulo huméral, avec intégrité de la sensibilité, suivi d'autopsie. *C. R. de la Soc. de biologie*, 10 juillet 1897.

La dissociation des troubles de la sensibilité est si constante dans la syringomyélie et dans l'hématomyélie, qu'elle constitue le plus important élément diagnostique de ces deux affections. Dans la syringomyélie, cependant, ces troubles peuvent faire défaut, ainsi que le prouve l'observation que publient MM. Dejerine et Thomas.

Il s'agit d'un malade offrant une atrophie très marquée des membres supérieurs, avec diminution considérable de la force de ces parties, mais avec intégrité des sensibilités thermique et douloureuse, ainsi que du sens musculaire ; le tact est intact à droite ; à gauche il y a des erreurs de localisation de 4 à 5 centimètres sans anesthésie. Les membres inférieurs sont intacts avec réflexes patellaires exagérés. Ni atrophie ni troubles de la sensibilité à la face et au tronc. Pas de troubles trophiques cutanés. Le malade succomba à une tuberculose pulmonaire. L'autopsie démontra l'existence d'une gliose localisée dans la substance grise latérale de la moelle, avec prolongements bulbaires symétriques et foyers secondaires dans les cordons postérieurs.

L'absence de troubles de la sensibilité est la conséquence directe de la topographie de la lésion et de l'intégrité de la substance grise médiane. C'est là une forme clinique rare de la syringomyélie. Les auteurs rappellent que Roth et Schlesinger ont fait remarquer que dans les syringomyélies à type scapulo-huméral, les troubles de la sensibilité sont moins précoces et moins accentués que dans les autres variétés de syringomyélie.

J.-L. P.

A. Thomas. — Le cervelet; étude anatomique, clinique et physiologique (Travail du laboratoire du Dr Dejerine, à la Salpêtrière), Paris, G. Steinheil, 1897, *Thèse de Paris.*

Ce travail est une monographie complète de ce qui concerne le cervelet au point de vue anatomique, physiologique et pathologique. L'auteur a cherché à élucider la question complexe qu'il aborde soit en analysant des faits pathologiques, soit en recourant à l'expérimentation.

Après un exposé historique du sujet, il aborde dans plusieurs chapitres la constitution anatomique du cervelet et la détermination des fibres qui s'y rencontrent : Les fibres *afférentes* constituées par le pédoncule cérébelleux inférieur et le pédoncule cérébelleux moyen qu'il suit du côté de leur origine et de leur terminaison ; les fibres *afférentes* dont il étudie aussi l'origine et la terminaison, au moyen de dégénérescences expérimentales. Il passe en revue : 1° les rapports du cervelet avec la moelle ou le faisceau cérébelleux descendant ; 2° les rapports du cervelet avec la bulbe, ou le pédoncule cérébelleux inférieur ; 3° les rapports du cervelet avec le tronc encéphalique ou le pédoncule cérébelleux supérieur ; 4° les rapports du cervelet avec la protubérance ou le pédoncule cérébelleux moyen.

Un chapitre est consacré à l'étude de la structure histologique du cervelet, étudiée par la méthode de Golgi et Ramon y Cajal.

Le chapitre VI aborde le syndrome cérébelleux chez l'homme et l'étudie d'après cinq observations très détaillées, dont deux personnelles recueillies dans le service du Dr Dejerine ; plusieurs planches sur bois rendent compte des lésions.

Le chapitre VII relate de nombreuses observations personnelles de destruction expérimentale des diverses parties du cervelet faites chez le chien, le chat, le cochon d'Inde. M. Thomas étudie avec soin les symptômes et représente dans des planches sur bois intercalées dans le texte soit les animaux en expérience et leur attitude anormale, soit les lésions. Il suit et expose les diverses variétés de troubles de l'équilibre dues aux diverses lésions de l'organe.

Dans le chapitre IX, que l'on pourrait nommer synthétique, est exposée la théorie anatomo-physiologique du cervelet ; l'auteur y représente schématiquement sur une planche les diverses connexions des fibres du cervelet et leurs directions. Cette planche est empruntée au tome II de l'Anatomie des centres nerveux de M. et Mme Dejerine, actuellement en préparation.

Il nous est impossible de rendre compte des faits si nombreux que renferme cette importante monographie, dont nous n'avons pu qu'esquisser le plan. Nous nous contenterons de reproduire la conclusion générale qui la termine :

« Le cervelet doit être considéré comme un organe se développant comme les voies de la sensibilité avec lesquelles il entre en effet en rapport chez l'adulte par plus d'un faisceau ; il enregistre des excitations pé-

riphériques et des impressions centrales et réagit aux unes et aux autres; il n'est pas le siège d'un sens particulier, mais le siège d'une réaction particulière, mise en jeu par diverses excitations ; cette réaction s'applique au maintien de l'équilibre, dans les diverses formes d'attitude ou de mouvements réflexes, automatiques, volontaires; c'est un centre réflexe de l'équilibration. » J.-L. P.

A. Le Dentu et Pierre Delbet. — Traité de chirurgie clinique et opératoire. T. V, un vol. in-8 de 800 p. Paris 1897, J.-B. Baillière et fils.

Ce nouveau volume, qui vient de paraître, s'avance de pair avec ceux qui l'ont précédé. Les *maladies de l'œil* y sont traitées en 350 pages par M. A. Terson, chef de la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de Paris. M. A. Castex, chargé du cours de laryngologie, rhinologie et otologie à la Faculté de médecine de Paris, s'occupe des *maladies des oreilles* (150 pages) et *du nez* (200 pages). M. le professeur Le Dentu s'est chargé des *tumeurs congénitales* et des *malformations du crâne et de la face* (100 pages). Enfin M. Nimier, professeur au Val-de-Grâce, traite des *affections chirurgicales des mâchoires* (130 pages). Le choix des auteurs seul indique avec quel soin est dirigé cet ouvrage. Le souci des indications et des procédés thérapeutiques se retrouve à un haut degré dans ce cinquième volume, et l'œuvre garde son caractère pratique qui, dès le début, a assuré son succès.

VARIÉTÉS

Le Congrès médical de Moscou.

Par le Dr Edouard Martin.

Communication à la *Société médicale de Genève* le 6 octobre 1897.

Messieurs,

N'attendez pas de votre délégué un récit détaillé de tout ce qui s'est passé et de tout ce qui a été dit dans les nombreuses séances du XIIme Congrès international de médecine. Aussi bien n'ayant pas le don d'ubiquité, il ne lui a pas été possible de se trouver dans quinze endroits à la fois. Laissez plutôt un modeste touriste congressiste venir vous raconter ses faits et gestes et vous donner ses impressions sur Moscou et le Congrès.

Afin de ne pas remonter au déluge, dont les touristes étaient gratifiés dans nos montagnes, vous supposerez votre délégué parti le lundi soir de Berlin avec la ferme intention, sur la foi des indicateurs, d'arriver le

mercredi dans l'après-midi à Moscou d'une traite et sans s'arrêter plus d'une heure à Varsovie. La gare est bondée de congressistes qui montent à l'assaut dans le train ; tout le monde finit cependant par se caser et on arrive à l'heure militaire à la frontière russe où nous sommes dispensés de la douane, ce qui n'est point une petite affaire. Deux malheureux voyageurs, qui n'ont pas le bonheur de faire partie du Congrès, sont fouillés et voient leurs hardes bouleversées de fond en comble par les douaniers russes et polonais.

Le train est des plus cosmopolite : Français, Anglais, Russes, Allemands, Italiens, Valaques se coudoient dans le grand couloir qui occupe un des côtés du wagon, sans compter des Américains qui dorment la tête en bas et les pieds dans les filets.

Si la douane nous est épargnée, chacun est obligé d'exhiber son passeport, et cette formalité nous retient la bagatelle de deux heures et demie au milieu de la nuit. Depuis la frontière nous voyageons gratis aux frais du gouvernement russe et aurions bien mauvaise grâce de nous plaindre.

Arrivés à Varsovie, nous trouvons le train qui devait nous conduire à Moscou parti depuis une heure, et je me décide à passer la nuit dans la capitale de la Pologne, que j'ai le temps de parcourir rapidement. Belle ville, mal pavée, sauf dans les grandes et nouvelles artères. Les rues sont gaies et animées, parcourues par des véhicules de tous genres, depuis les élégants équipages et les attelages russes, reconnaissables à la douga ou arche de brancard avec sonnettes, jusqu'aux voitures de place, aux tramways et aux voitures de paysans, chargées de légumes et de melons d'eau, traînées par de misérables petits chevaux maigres et décharnés ; même contraste dans l'aspect de la ville où, à côté de grandes avenues bordées de palais et d'hôtels somptueux, se trouve le quartier juif, habité par une population sale et misérable, les hommes couverts de longues lévites graisseuses avec de longues barbes tressées et les cheveux pendants. Du reste il est impossible en quelques heures de se faire même une idée approximative de cette ville de 650,000 habitants.

Le lendemain matin, le train, bourré de congressistes, s'ébranle pour se rendre à Moscou avec une vitesse moyenne de 35 verstes à l'heure. Impossible de mettre un nom sur aucune des 200 personnes qui composent ce train, mais les connaissances sont vite faites ; voici un Ecossais, deux Irlandais, délégués de l'Université de Dublin, une étudiante russe qui a fini ses études à Zurich, de nombreux Allemands et Autrichiens et trois Français. Le pays est plat, monotone, un peu dénudé, les prairies sont desséchées par plusieurs mois d'un soleil ardent, sans une goutte de pluie, et garderont cet aspect jusqu'à Moscou.

Deux jours et une nuit de chemin de fer, c'est décidément un peu long. Heureusement qu'un de nos collègues de Paris a apporté un jeu de whist qui nous aide à faire passer le temps. Voici à une gare des costumes de Petits-Russiens que notre collègue écossais croque avec son appareil photographique, puis le soir, à Brest-Litovsk, de charmantes

demoiselles viennent en excellent français nous souhaiter un heureux voyage. Nos collègues parisiens ne sont point embarrassés pour leur donner la réplique.

Voici la nuit. La locomotive est chauffée au bois comme dans tout le centre et le nord de la Russie, et lance des charbons ardents de tous côtés; le moujik préposé au train transforme nos fauteuils en couchettes rangées sur deux hauteurs comme dans les cabines des navires. Il fait chaud sur la couchette inférieure, mais crainte d'accident, nous n'osons pas nous lancer sur les hauteurs. A 5 h., nous sommes réveillés par un brillant soleil, et vers 3 h. après midi nous apercevons les premiers dômes des églises de Moscou, étincelant au soleil; une demi-heure plus tard nous sommes en gare, couverts de poussière et impatients de nous débarbouiller.

A la gare, chacun reçoit un billet de logement inscrit en russe sur un chiffon de papier, et part avec son bagage dans un modeste *ivotchitz*, soit petite voiture à deux places, sur quatre roues très basses, conduite par un moujik graisseux, couvert d'une longue tunique, coiffé du chapeau russe et les cheveux coupés ras sur la nuque. En véritable pratiquant, mon cocher se découvre et ralentit son coursier devant chaque église, devant chaque icone, c'est-à-dire toutes les trois ou quatre minutes.

Comme dans presque toutes les grandes villes, on est déçu au premier aspect. Les rues de Moscou, voisines de la gare de Varsovie, sont larges, mal pavées, les maisons basses et peu élégantes. Au bout d'une demi-heure, mon cocher me conduit devant une vieille maison d'aspect délabré ; je suis reçu par une femme d'un extérieur peu attrayant qui me déclare en français que tous ses logements sont occupés depuis le matin. Je me fais conduire alors au grand manège, où sont tous les bureaux de renseignements, près du centre de la ville. Les rues sont plus animées, les maisons, plus belles, alternent avec des palais, des églises et de grands magasins; de loin on aperçoit le Kremlin. Nous arrivons à la place Moscowa où se trouve le manège, immense bâtiment allongé, fort bien décoré et aménagé ; là se trouvent réunis les nombreux bureaux de renseignements du Congrès, la poste, le télégraphe, destinés aux congressistes, et un vaste buffet. Tout cela fonctionne à l'aise dans cet immense espace où se pressent plusieurs milliers de congressistes à certaines heures du jour.

Des étudiants en costume militaire, toujours prêts à vous rendre service, m'indiquent un nouveau logement que l'un d'entre eux vient décliner en russe à mon cocher; celui-ci fait semblant de comprendre, mais me conduit pendant plus de trois quarts d'heure à divers hôtels et maisons meublées avant de me mener à mon logis.

Enfin nous nous arrêtons devant un vieil hôtel, peu connu et abandonné des voyageurs modernes qui recherchent le confort. Les serrures ont perdu l'habitude de jouer, les fenêtres de s'ouvrir, un air de moisi et de

renfermé règne dans cet immeuble. Les chambres sont vastes, mais les lits et les draps microscopiques et les tables de nuit un luxe inconnu. Une armoire sentant la naphtaline vous engage à lui confier en tremblant vos effets. Un interprète parlant admirablement le français vient en négligé vous offrir ses services et tout finit par s'arranger à merveille.

Après un diner dans un des plus beaux restaurants de Moscou, avec deux jeunes compatriotes, la soirée se termine gaiement dans les immenses galeries du commerce, nouveaux bâtiments renfermant un grand nombre de magasins. Près de dix mille personnes, conviées par la municipalité de Moscou, se coudoient dans ces galeries immenses éclairées par de nombreuses lampes électriques et des fontaines lumineuses, et où des chœurs de Russes, de Tziganes et de Cosaques alternent avec deux orchestres militaires qui nous régalent de l'hymne russe et de la Marseillaise. Le prof. Virchow est signalé dans une des galeries et immédiatement accueilli par des hourras frénétiques. Nous nous retirons sur le coup de minuit, enchantés d'aller regagner notre lit. Mais la chronique raconte que la soirée s'est prolongée fort avant dans la nuit et que des buffets pantagruéliques ont été dépouillés en quelques minutes de vivres et de liquides.

Avant de continuer le récit de nos journées, deux mots sur l'organisation du Congrès et les séances générales.

Si nous nous reportons à vingt ans en arrière, à la cinquième session du Congrès international des sciences médicales tenue à Genève en 1877, le nombre des congressistes était de 4 ou 500 environ, et la tâche des organisateurs, déjà bien ardue, en était quelque peu facilitée. Actuellement, c'est par milliers que se comptent les représentants de tous les pays du monde qui viennent assister à ces congrès. On en a compté à Moscou plus de 7300 et il n'est guère facile, malgré l'étendue et les ressources de la ville, de caser et de loger convenablement tant d'illustres personnages. Aussi, malgré tous les efforts du comité d'organisation, si les représentants des principaux Etats (le prof. Kocher par ex. pour la Suisse) étaient logés aux frais du gouvernement russe dans le palais du Kremlin, le *vulgum pecus* en était réduit à se contenter de plus modestes garnis. Un autre inconvénient de ces immenses congrès, c'est qu'il est fort difficile de se rencontrer. Tel de nos anciens camarades, avec lequel nous aurions eu le plus grand plaisir à renouer connaissance, a passé trois jours à Moscou sans que nous l'ayons su avant son départ. Ce n'est guère que dans les sections où l'on est inscrit que règne bientôt une certaine intimité entre les membres qui en font partie et que l'on se retrouve chaque jour avec plaisir. Sous ce rapport, nous ne saurions assez nous louer de l'accueil empressé que nous avons reçu à Moscou de nos confrères russes en pédiatrie.

Les nombreuses sections, au nombre de quinze, dont se composait le Congrès, ne pouvaient être réunies dans un même bâtiment. Celles de

médecine interne et de chirurgie, comprenant chacune plus d'un millier de membres, se réunissaient dans les magnifiques salons de l'hôtel de la noblesse, à un quart d'heure de distance du manège et des autres sections disséminées dans les bâtiments de l'Université. Malgré ces inconvénients inévitables, la participation aux séances, surtout le matin, était très considérable. L'après-midi, la chaleur (28-30°) et les diverses attractions qui abondent dans cette ville incomparable faisaient quelque peu déserter les salles.

Les séances générales, au nombre de trois, ont eu lieu dans le grand théâtre de Moscou qui contient plus de 2500 personnes. Retardé dans mon arrivée à Moscou, il ne m'a pas été possible d'assister à la première séance, présidée par le grand-duc Serge Alexandrowitch. Le ministre de l'instruction publique, M. Delianof, a souhaité la bienvenue aux congressistes dans un discours prononcé en latin. Le secrétaire général, M. Roth, a constaté le nombre important des médecins venus à Moscou pour assister au Congrès : 800 Allemands, 800 Autrichiens, 400 Français, 300 Anglais, 120 Américains, etc., etc. Les Suisses étaient au nombre de 30 environ. Le nombre des médecins russes était de plus de 3500. Le maire de Moscou a annoncé que la municipalité de cette ville fondait un prix triennal de 5000 fr. qui serait distribué après concours par les congrès futurs, puis les délégués étrangers sont montés successivement à la tribune pour apporter au congrès médical russe et aux autorités l'hommage de leurs pays respectifs. Ensuite la parole a été donnée aux trois savants désignés d'avance pour faire une communication dans la séance d'ouverture, Virchow, Lauder Brunton de Londres et Lannelongue ; je vous fais grâce de la liste des présidents d'honneur, parmi lesquels nous comptons deux de nos compatriotes, les prof. Kocher et Roux.

Dans la seconde séance générale à laquelle nous avons assisté, l'immense théâtre de Moscou était absolument bondé de congressistes ; çà et là dans les loges quelques fraîches toilettes de dames. Paris a été désigné comme lieu du prochain congrès en 1900, M. le prof. Lannelongue comme président. Dans cette séance, Metchnikoff a fait sur la peste une communication fort écoutée. Il a parlé de notre compatriote Yersin et des résultats qu'a obtenus celui-ci à Amay et à Bombay contre ce redoutable fléau.

Dans la troisième séance générale, c'est surtout la question des sanatoria pour phtisiques, développée avec une grande compétence par le prof. Leyden, de Berlin, qui a fait, avec les théories très discutées de Lombroso, l'intérêt de la séance.

Le lendemain de notre arrivée à Moscou, nous avons assisté aux séances de diverses sections du Congrès et en particulier de celle de chirurgie, où nous avons entendu un travail fort intéressant du Dr Tuffier, sur la chirurgie du poumon, et où nous avons eu le plaisir de retrouver bon nombre de nos anciens collègues de Paris et d'ailleurs.

L'après-midi nous sommes allé visiter avec quelques collègues les cliniques de la Faculté de médecine, distantes de plus d'une demi-lieue

de l'Université. Ces nouvelles cliniques, construites pendant ces dix dernières années, comprennent une trentaine de constructions formant, sur un vaste emplacement à côté de Moscou, le Diévitché Pole, tout un quartier, dit « la Cité des cliniques. » Du centre de Moscou, on y arrive par une large avenue bordée d'arbres, de chaque côté de laquelle s'élèvent les nombreux édifices des cliniques, aux façades élégantes, entourés de jardins qui les éloignent du bruit de la rue. Ces divers bâtiments, tous d'un extérieur somptueux, consistent : 1° en cliniques avec salles de malades, larges corridors et promenoirs pour convalescents, auditoires pouvant recevoir 200 étudiants, salles de travaux et laboratoires ; 2° en pavillons et baraques d'isolement ; 3° en ambulances correspondant à nos policliniques et comprenant des salles d'attente et de consultation pour malades externes, cabinets pour recherches spéciales et salles de bains ; 4° en maisons d'habitation où sont logés les médecins adjoints, prosecteurs, assistants, d'autres pour les infirmiers, domestiques, etc. Enfin une chapelle, l'église de la Cité des cliniques St-Michel l'Archange, et la maison du clergé. Toutes ces constructions, dues en partie a l'initiative de généreux donateurs, sous l'inspiration de la Faculté de médecine, en partie à l'allocation de 2,150,000 roubles (environ six millions de francs) faite par le gouvernement russe, dépendent de l'Université de Moscou. Chaque clinique possède un nombre limité de lits, lesquels ne sont occupés que pendant les semestres universitaires et seulement par des malades choisis par les professeurs pour servir à l'enseignement ; pendant les vacances, ces malades sont reconduits dans les hôpitaux de la ville d'où ils étaient sortis.

Les bâtiments sont conçus conformément aux théories modernes de l'hygiène : salles de malades très vastes, 45 mètres cubes d'air par malade, murs peints à la colle, tous les angles arrondis, aucune corniche, lits très espacés les uns des autres, couloirs larges, promenoirs, chauffage à l'eau chaude, système de canalisation emportant les eaux sales au dehors de la ville, etc., etc.

Les bâtiments, au nombre de 10, sont destinés aux cliniques médicale et chirurgicale, à la psychiatrie, à la neurologie, aux maladies des oreilles, du nez et de la gorge, à la pédiatrique, à l'obstétrique, à la gynécologie, à l'oculistique, à la dermatologie, à la vénéorologie et à la clinique propédeutique.

Outre les cliniques proprement dites, citons encore l'*Ambulance* (autrement dit policlinique) avec cabinets pour la médecine, la chirurgie, la gynécologie, les maladies nerveuses et les affections des oreilles, puis quatre instituts d'hygiène, de pathologie générale, de pharmacologie et d'anatomie pathologique, chirurgie opératoire et médecine légale avec laboratoires de chimie, de bactériologie, de vaccinations d'animaux, etc.

Nous nous plaisons à reconnaître quelle amabilité, quelle complaisance sans bornes les chefs de service et les assistants ont mises à faire les honneurs de leur service aux congressistes.

Nous avons consacré le reste de l'après-midi du même jour à une première visite au Kremlin et ce n'est pas sans une certaine émotion que nous avons pénétré pour la première fois dans cette enceinte sacrée pour les Russes, où se trouvent réunis tous les souvenirs du passé de leur patrie.

A partir du troisième jour du Congrès, nous avons surtout fréquenté la section de pédiatrie où nous nous étions fait inscrire, et c'est des faits et gestes de cette section que nous aurons surtout à vous entretenir. Nous y avons renouvelé ou fait connaissance avec bon nombre de professeurs bien connus dans cette branche : MM. Filatow, de Moscou, président de la section, Rauchfuss, de St-Pétersbourg, von Ranke, de Munich, Monti, de Vienne, Heubner, de Berlin, Fede, de Naples, Escherich, de Gratz, Concetti, de Rome, sans compter nos anciens camarades de Paris, MM. Sevestre et Comby. Vous trouverez dans les journaux de médecine l'indication des principaux sujets traités dans cette section : l'albuminurie chronique, l'arythmie du cœur, la pleurésie purulente, la ponction dans l'hydrocéphalie, et la méningite tuberculeuse, le rachitisme, etc.

L'intubation, de l'avis de la majorité des médecins d'enfants, ne peut guère être pratiquée que dans un milieu hospitalier sur des enfants surveillés avec le plus grand soin par une personne compétente. Elle paraît actuellement adoptée par la majorité des médecins d'hôpitaux d'enfants, quoi qu'elle soit suivie parfois d'accidents de sténose et d'ulcérations laryngées, dont Bokai, Heubner et Boulay ont entretenu l'assemblée en proposant soit le cathétérisme ou l'intubation, soit la trachéotomie pour y remédier. M. Bayeux, de Paris, pense avoir découvert un nouveau signe permettant d'affirmer, en présence d'un tirage modéré, que l'enfant devra être opéré dans les 24 heures, terme moyen que le sérum met à décoller les fausses membranes dans le croup. Ce signe consiste dans la constatation de la tension active rythmique des deux muscles sternomastoïdiens. M. Rauchfuss fait de grandes réserves sur ce nouveau signe et déclare que ce n'est pas un symptôme unique qui peut déterminer le moment d'une intervention, mais bien l'ensemble des phénomènes formant le tableau clinique. Le signe indiqué par Gerhardt il y a plus de 40 ans, la défaillance du pouls pendant l'inspiration ou asystolie inspiratoire, est un symptôme excellent qu'il faut toujours rechercher.

Le lundi, dans la même section, avait lieu la lecture des rapports et les discussions sur le traitement de la diphtérie par le sérum. Le prof. Rauchfuss, de St-Pétersbourg, a fait faire une enquête médicale précise dans tout l'Empire russe, et apporte le résumé de 59,000 cas cliniquement constatés. Laissant de côté 15,000 cas dans lesquels l'existence du bacille de Lœfler n'a pas été vérifiée par l'examen bactériologique, il reste *44,000* cas ayant donné une mortalité de 14,5 %, alors qu'elle était de 35 environ avant la sérothérapie. Ces statistiques coïncident exactement avec les résultats obtenus en Allemagne (9,300 cas, 15 % de mortalité), en Amérique, à Paris (Sevestre, etc.), en Norvège, à Madrid. Aussi tout

le monde a été unanime pour déclarer l'efficacité de cette méthode de traitement, et la petite statistique de 173 cas présentée par votre délégué n'a offert qu'un intérêt secondaire.

Pour en finir avec la section de pédiatrie, mentionnons encore les travaux des prof. Nicolas et Francesco Fede sur les altérations anatomiques de la muqueuse gastrique dans l'athrepsie et les infections aiguës d'origine gastro-intestinale chez les enfants, du Dr Johannensen, de Christiania, sur la ration alimentaire des nourrissons bien portants, etc..

Pour terminer ce qui a trait aux séances du Congrès, disons qu'en chirurgie, où de nombreuses communications ont été faites sur la pérityphlite, celle du prof. Roux, de Lausanne, dont l'expérience est fondée sur plus de 560 cas, a été fort écoutée. Nous renvoyons aux divers comptes rendus des journaux pour une relation étendue de cette communication ; disons seulement que l'éminent chirurgien, après avoir distingué plusieurs formes d'appendicite d'après le degré de la virulence et avoir insisté sur la forme mésocœliaque qui ressemble à une péritonite généralisée et ne doit pas être opérée pendant la période de sidération péritonéale, maintient les conclusions suivantes qu'il défend depuis nombre d'années : 1° la pérityphlite suppurée doit être opérée dès que l'abcès est accessible sans ouverture du péritoine ; 2° il faut opérer à froid tous les cas, même après une seule crise, car il n'existe aucun moyen d'empêcher les récidives et il ne faut jamais intervenir avant six à huit semaines avant la guérison du dernier accès.

Les résultats obtenus dans les opérations courantes sur les articulations, les reins, l'abdomen, etc., ont quelque peu modéré l'ardeur des opérateurs à outrance, tandis que la chirurgie du cerveau et du crâne est entrée dans une voie très active. Les tentatives les plus hardies de Doyen, de Rheims, de Voisin et Péan, de Paris, de Frank, de Varsovie, de Lemaître, de Limoges, de Savieta, de Mexico, pour le traitement de l'épilepsie jacksonienne et l'hydrocéphalie, ont été saluées par les applaudissements de l'assemblée.

Nous ne sommes pas compétent pour vous parler des autres sections que nous n'avons pas fréquentées, mais, autant que nous avons pu le savoir, aucune découverte remarquable faisant époque comme celle de l'antisepsie ou du sérum antidiphtérique ne restera dans les annales du Congrès de Moscou de 1897.

Reprenons maintenant l'emploi de nos journées en dehors des séances du Congrès, au point où nous l'avons laissé, c'est-à-dire au samedi après-midi.

Profitant de cartes libéralement offertes aux congressistes, nous avons été visiter un des établissements de bains les plus somptueux de Moscou. Il occupe un immense bâtiment au centre de la ville, non loin des galeries du commerce. Après avoir traversé plusieurs salles où de nombreux

Moscovites et congressistes étaient occupés à se vêtir et à se dévêtir, on se transporte *naturalibus* dans une grande chambre commune, chauffée à 40 degrés, où des servants dans le même costume vous lancent sur le dos, la tête et les jambes des seaux d'eau tiède, vous étendent sur une planche et vous frottent tout le corps avec de l'eau de savon et des buchilles; on passe de là à la douche tiède, chaude ou mitigée à volonté, puis à la piscine froide dont les Russes ne paraissent pas abuser. Je vous avoue que la vue de 50 à 60 congressistes de tout âge et de toute grosseur ainsi costumés n'est pas faite pour donner une idée très avantageuse de la beauté du sexe fort. Les Apollons y sont la grande exception.

A 6 h. nous visitons la cathédrale St-Sauveur où nous entendions des chœurs remarquables, puis à 8 h. nous nous rendons à l'autre extrémité de la ville pour assister à une fête donnée par les médecins russes en l'honneur de leurs confrères étrangers, dans le parc de Sokolniki, célèbre par ses belles pelouses et ses magnifiques conifères. Jadis forêt vierge réservée aux tsars qui venaient y chasser au faucon, il est actuellement parsemé de jolis chalets où bon nombre de riches commerçants de Moscou vont passer la belle saison. Douze à quinze mille personnes se pressaient dans le parc et cherchaient à entendre, autant que le permettait le bruit de la nombreuse assistance, les œuvres de Rubinstein, de Borodine, de Tchaikowsky, interprétées par des artistes de premier ordre. Le parc est brillamment éclairé à l'électricité qui fait constater la grande variété des costumes, depuis les robes décolletées et les riches parures des dames moscovites jusqu'au paletot gris et à la chemise de flanelle des modestes congressistes.

A 11 h. nous rentrons en ville, n'ayant rien mis sous la dent depuis le repas de midi, mais il est de mode de souper tard en Russie et nous nous régalons d'un excellent cochon de lait avant de rentrer au logis.

Le lendemain je me suis rendu dans l'après-midi, avec la recommandation d'une dame russe qui habite Genève, dans un quartier excentrique de Moscou appelé Lefortskiaia, du nom de l'amiral Lefort, chez une princesse, vénérable personne âgée de 76 ans, qui est habillée comme une sœur de charité; elle occupe une modeste demeure au centre d'un vaste parc qui est sa propriété. Elle a consacré la plus grande partie de sa fortune à construire et entretenir un vaste hospice d'aliénés dont elle a en même temps la direction. Un établissement d'orphelines, fondé également par elle, occupe une autre partie du parc. Enfin de nouvelles constructions, dont elle fait également les frais, sont destinées à devenir un hôpital général pour ce quartier excentrique. De nombreuses infirmières en costume ressemblant à celui des gardes de la Croix-rouge sont, sous ses ordres, élevées dans ces divers établissements où elles s'habituent au soin des malades.

Un grand nombre des hôpitaux de Moscou, des plus riches et des mieux construits, sont ainsi la propriété de grands seigneurs ou de particuliers, et, quoique sous la protection de l'empereur ou de l'impératrice, sont indépendants de l'Etat.

Le bâtiment des aliénés donne sur l'immense place Lefort vis-à-vis du grand hôpital militaire, situé sur une colline, et qui peut contenir plus de 2000 malades. Ce quartier est encore passablement isolé et les rues qui y conduisent pavées de moellons dont on garde longtemps le souvenir lorsqu'on les parcourt sur des voitures mal suspendues.

Le dimanche soir, nous nous sommes réunis entre Suisses au restaurant de Moscou, au nombre de douze environ. Un honorable négociant de Zurich, qui habite la Russie depuis 30 ans, nous a vanté tous les avantages et les agréments de la vie moscovite, où l'on jouit de plus de liberté selon lui que dans la mère patrie.

Si les grandes réunions de tous les membres du Congrès étaient quelque peu encombrées, il n'en est pas de même des réunions de sections, présentant un caractère plus intime.

Le lundi soir, les pédiatres russes ont invité leurs confrères d'autres pays à un souper somptueux dans le parc de Petrowski (Restaurant de Maûritania) près d'une des portes de la ville. Après avoir parcouru le parc et admiré quelques Tziganes et Hongroises qui nous ont regalé plus tard de leurs chants et de leurs danses, nous sommes entrés au nombre de 60 environ dans la salle du festin. A 10 $^{1}/_{2}$ h., au son d'un orchestre militaire, chacun se range autour d'une table garnie de hors-d'œuvres, crevettes, caviar, saumon, homards, salades de gibier, etc., etc.; le tout arrosé de petits verres de vodka et de kummel est dégusté pendant une demi-heure. Chacun se tient debout, une assiette à la main, piquant avec sa fourchette ce qu'il lui plait de ces innombrables akouski.

Après cela, entr'acte cigarette-musique. Puis chacun s'assied à une autre table et le véritable souper commence, arrosé de vins de Crimée, de Bordeaux et de Champagne. Au dessert, nombreux toasts en français, en allemand, en italien, puis le café est servi dans une charmante rotonde au milieu du parc, égayé par les chants et des danses hongroises. Quelques Moscovites portent en triomphe les prof. Rauchfuss et Filatow, et la soirée se prolonge fort avant dans la nuit.

Le mardi 12/24 août, le comte Orloff Demidoff, fondateur de l'Hôpital St-Olga, avait invité les pédiatres à visiter son établissement, sous la direction du chirurgien Alexandroff. Une soixantaine de confrères s'étaient rendus à cette invitation. Le comte lui-même nous a fait les honneurs de cet établissement, qu'il a fondé en 1880, en mémoire de sa mère, la comtesse Olga.

Les bâtiments se composent de deux sections : l'hôpital proprement dit et l'ambulance ou dispensaire. L'hôpital est réservé aux malades résidants et se trouve dans le bâtiment principal, construit en briques, avec un rez de-chaussée, sauf la partie médiane qui est surmontée d'un étage. Cet édifice renferme tous les perfectionnements modernes et est établi d'après un système mixte, celui des pavillons et des corridors latéraux. Le rez-de-chaussée contient une salle centrale servant aux jeux des enfants et donnant sur une terrasse ouverte et sur un jardin. Des deux côtés de cette

salle sont situés deux vastes corridors avec des fenêtres au nord, tandis que les chambres des malades sont tournées au sud. Au bout de chaque corridor se trouve un grand pavillon. Chaque aile est ainsi composée : 1° d'un pavillon de 10 à 12 lits; 2° d'une chambre de 3 à 4 lits; 3° de deux chambres de 1 à 2 lits; 4° d'une chambre pour le surveillant; 5° d'une salle de bains et d'un cabinet d'aisances. Le chauffage et la ventilation sont établis d'après un système à eau à basse pression. L'hôpital, primitivement ouvert pour 30 lits, en contient plus de 40 actuellement. Il a reçu en 1889 330 malades et en 1893 521 malades.

Outre l'hôpital se trouve un dispensaire, construit dans un bâtiment à part, provisoirement en bois, mais sur le point d'être remplacé par de nouvelles constructions en briques comprenant une salle d'attente, plusieurs cabinets de consultation et un appartement réservé aux malades en observation. L'utilité de cette nouvelle construction est amplement démontrée par le fait qu'en 1893, le nombre des consultations a été de 54,949 et a encore augmenté depuis lors.

Les Drs Alexandroff et Kissel avaient réuni dans leurs salles quelques cas du plus haut intérêt et nous ont montré un grand nombre de pièces anatomiques et de photographies recueillies dans leur service.

Cette visite fut suivie d'un lunch splendide avec les akouski d'usage, servi dans le jardin de l'hôpital sous une immense tente richement décorée. Il a été rehaussé par la présence du fondateur, le comte Orloff, qui a remercié en termes excellents ses hôtes d'être venus visiter son hôpital. Inutile de dire que les hôtes ne sont pas restés en arrière et ont bu dans toutes les langues à la santé du fondateur et de son hôpital.

Après cette intéressante visite, un grand nombre d'entre nous se sont rendus au grand hôpital St-Vladimir, situé non loin du parc de Sokolniki, le seul hôpital d'enfants appartenant à la municipalité de Moscou. Cet hôpital occupe un vaste emplacement de plusieurs hectares planté de pins, et contient une douzaine de bâtiments séparés ; il peut contenir plus de 200 malades et a été construit en 1876. Plusieurs pavillons datant de cette époque sont déjà remplacés par des bâtiments plus récents présentant tous les conforts modernes. Les affections contagieuses occupent des pavillons distants les uns des autres d'environ cinq minutes de marche. Chaque pavillon contient tout ce qui est nécessaire pour son existence propre : cuisine, salle de bains, chambres de gouvernantes, chambres d'observations pour les douteux, salles pour les malades atteints simultanément de plusieurs affections contagieuses, petit laboratoire, etc.. Le Dr de Sokoloff nous a fait avec la meilleure grâce les honneurs de cet hôpital.

Le même soir, les vastes salons du club de la noblesse et du cercle des chasseurs réunissaient les congressistes et un grand nombre de dames pour assister à un splendide concert suivi d'un bal. Je ne dirai rien de l'éclairage *a giorno* de cette magnifique salle, ni du buffet où des milliers

de litres de kwass étaient distribués fort à propos pour restaurer les gosiers desséchés des danseurs, se trémoussant dans une température de près de 30 degrés. Pour ceux qui l'ignorent, le kwass est une boisson légèrement fermentée, acidule, excellente pour étancher la soif. On en fait un grand usage en Russie soit pendant, soit entre les repas ; le kwass brun est fait avec du malt, le rouge avec des baies ressemblant aux myrtilles.

Le mercredi, après la clôture des séances de pédiatrie, nous avons fait quelques visites à des confrères russes, entre autres le prof. Filatow et le Dr Alexandre Polievetoff, médecin de la clinique des enfants, chargé des pavillons des affections contagieuses. Ce dernier, que nous avons eu le plaisir de revoir à St-Pétersbourg, a toujours été pour nous d'une inépuisable complaisance. La plupart de ces confrères occupent de modestes demeures non loin de leurs cliniques respectives.

Le jeudi, nouvelle visite au Kremlin puis à la galerie Tretiakow qui contient un grand nombre de portraits de célébrités russes, musiciens, écrivains et médecins : Tolstoï, Rubinstein, Pirogoff, entre autres ; un grand nombre de tableaux historiques, des paysages orientaux de Verechaguine et des tableaux de genre de diverses écoles.

Le soir, nous nous sommes dirigés, deux jeunes confrères et moi, dans deux petites voitures, vers la Montagne des moineaux. Le chemin est montant, sablonneux, malaisé. C'est le cas ou jamais de le dire en traversant d'abord un faubourg des plus mal pavé, puis des routes non entretenues où l'on risque à chaque instant de verser dans d'immenses ornières. Si l'on arrive entier, quoique moulu, au haut de la colline, l'on jouit d'une vue incomparable sur la vallée sinueuse et boisée de la Moskova et les innombrables dômes de Moscou, éclairés par le soleil couchant. Nous visitons la place d'où Napoléon a observé Moscou avant d'y entrer le 14 septembre 1812 ; la nuit arrive et dans le lointain le Kremlin s'éclaire de mille feux à l'occasion des fêtes de l'Assomption.

Le retour a lieu par une belle nuit étoilée. En rentrant en ville, un essieu de la petite voiture, sur laquelle j'ai été si consciencieusement secoué, se brise, et me voilà tout doucement renversé sur le flanc, ce qui ne nous empêche pas d'aller encore visiter le Kremlin illuminé et ses cathédrales bondées de fidèles des deux sexes.

Mais toute chose a une fin, et quoique nous ayons laissé de côté à Moscou bien des merveilles qu'il ne nous a pas été possible de visiter, voici le jour de notre départ. C'est un jour de fête, aussi tous les magasins sont fermés et les établissements publics n'ouvrent pas leur porte, ce qui nous oblige à contempler seulement de l'extérieur le grand Hospice des Enfants trouvés, où plus de 1000 nourrices et 1000 enfants sont confortablement installés.

Nous nous en dédommageons en allant faire nos adieux au Kremlin et en nous rendant l'après-midi à un garden party chez le grand-duc Serge Alexandrowitch, oncle du tsar, gouverneur de Moscou, habitant avec

son épouse, la grande-duchesse Elizabeth Feodorovna, sœur de la tsarine, un château situé dans le jardin Neskoutcky.

Le palais ne présente en lui-même rien de bien remarquable, du moins à l'extérieur. Mais la foule des congressistes entoure Leurs Altesses, qui ont fort grand air, et reçoivent avec la meilleure grâce du monde dans un parc splendide, qui s'étend jusqu'aux bords de la rivière. Un brillant soleil, trois ou quatre buffets somptueux, cachés dans la verdure, plusieurs musiques militaires, jouant leurs airs les plus entraînants, de nombreuses dames en fraîches et élégantes toilettes, et vous comprendrez que les heures s'écoulent rapidement.

Mais voici le moment d'aller boucler sa valise, de gagner la gare de St-Pétersbourg, de dire adieu à nos deux jeunes compatriotes qui reviennent au logis par le Caucase (le chemin de l'école) et surtout de terminer ce trop long récit.

Centralverein. — Cette Société se réunira le samedi 30 octobre prochain au restaurant Olten-Hammer, à Olten, à 12 h. 40.

Ordre du jour : 1° Remarques sur l'alimentation et la digestion chez l'homme après l'ablation complète de l'estomac (œsophago-entérostomie), par le Dr Schlatter (Zurich). — 2° Organisation du traitement gratuit des malades (policlinique) à St-Pétersbourg et à Moscou, par le Prof.-Dr Erismann (Moscou). — 3° L'article sur les pharmaciens (52ter) de la loi fédérale sur l'assurance-maladie ; rapport d'introduction par le Dr Schmid, directeur du Bureau sanitaire fédéral. — 4° Remarques sur un projet de statuts pour un *Aerzte-Krankenverein* suisse, par le Dr Studer (Flawyl). — 5° Revision des statuts de la Commission médicale suisse.

Dîner à 3 h., dans la nouvelle salle de concert.

Tous les membres et amis du Centralverein, tous les collègues de notre chère patrie, de langue allemande, française, italienne et romanche, qui aiment le travail et la sociabilité, sont très cordialement invités à cette réunion.

Au nom du comité permanent du Centralverein :

Le Président, Dr E. Haffter. *Le Secrétaire*, Prof.-Dr H. von Wyss.

Frauenfeld et Zurich, 10 octobre 1897.

OUVRAGES REÇUS. — A. Antheaume. — De la toxicité des alcools ; un vol. in-8 de 174 p. Paris 1897, F. Alcan.

A. Jeanne. — De la voûte plantaire et du pied creux congénital par malformations osseuses; grand in 8, de 67 p. avec 8 pl. Paris 1897, J.-B. Baillière et fils.

Middlesex Hospital Reports for 1895, London 1896.

L'œuvre médico-chirurgicale. Suite de monographies cliniques sur les questions nouvelles en médecine, en chirurgie et en biologie. Dr Critzmann, directeur. — 1° F. Leguev. De l'appendicite ; pathogénie, clinique, traitement. — 2° Chipault. Le traitement du mal de Pott. — 3° Lejars. Le lavage du sang. 3 broch. in-8. Paris 1897, Masson et Cie.

Rechenschaftsbericht über die Zürcherische Irrenheilanstalt Burghölzli für das Jahr 1896. Zürich 1897.

Achter Jahresbericht der Trinkerheilstätte zu Ellikon a. d. Thur über das Jahr 1896. Zürich 1897.

C. Spengler. — Ueber Tuberculin-Behandlung; broch. in-8 de 24 p. Davos 1897, H. Richter.

Derscheid. — Tuberculose laryngée et altitude; broch. in-8 de 52 p. Bruxelles et Davos, 1897.

H. Marthaler. — Die Ferienkolonien für arme Schulkinder in der Schweiz in den Jahren 1891-1895; zugleich Ueberblick über die ersten 20 Jahre der Entwicklung; 1876-1895. Broch. in-4 de 31 p. Ext. du *Zeitschr. f. schweizerische Statistik*, 1897. Heft I.

F. Trautvetter. — Klinische Beiträge zur Statistik der Hautvèrbrennungen (aus der chir. Klinik des Prof. Krönlein). Broch. in-8 de 176 p. *Th. de Zurich*, 1896.

H. Wyman. — Beiträge zur Kenntniss und Beurteilung der Verletzungsfolgen. Broch. in-8 de 83 p., *Th. de Bâle*, 1897.

H. Keller. — Das Armensoolbad in Rheinfelden; broch. in-8 de 8 p. avec planche. Aarau 1897.

Le même. — Die Menstruation und ihre Bedeutung für Kurprozeduren. Ext. du *Deutsche med. Zeitung*, 1897.

Le même. — La nutrition pendant la menstruation. Ext. des *Arch. gén. de méd.*, mai 1897.

J. Friedenwald. — The action of Taka-Diastase in various gastric disorders. Ext. du *New-York med. Journ.*, 29 mai 1897.

R. Abbe. — The appendix « in the interval. » A new method of studying its pathology. Ext. du *Med. Record*, 10 juillet 1897.

Bangs. — Some clinical cases of desease of the testicle. Ext. des *Med. News*, 6 février 1897.

Gibson. — Mortality and treatment of acute intususception, avec un tableau de 239 cas. Ext. du *Med. Record*, 17 juillet 1897.

Wilcox. — Strophantus: A clinical Study. Ext. de l'*Amer. Journ. of med. science*, mai 1897.

R. Crawfurd. — Grave's desease, an emotional disorder. Ext. des *King's College Hosp. Reports*, vol. III, 1897.

Gauchas. — Deux ans de fonctionnement d'une crèche. Étude d'hygiène infantile. Ext. de la *Revue d'hygiène*, 1897.

R. Sorel. — Absence d'anus, opération périnéale, guérison. — Hystérectomie abdominale totale. — Thérapeutique intra-utérine. Ext. de la *Normandie médicale*, 1er avril 1897.

Moulonguet. — Hystérectomie vaginale. Revue générale. Ext. des *Arch. prov. de Chir.*, mai 1897.

Bulletin de la Société belge d'ophtalmologie, no 2, 1897.

Grasset. — Rapport sur le traitement du tabes (Congrès de Moscou); broch. in-8, de 91 p. Montpellier 1897.

Ducroquet. — Contrib. à l'étude de la consolidation du rachis après le redressement de la gibbosité (Congrès de Moscou). Broch. in-8 de 6 p., 1897.

Calot. — Le traitement du mal de Pott (Congrès de Moscou). Broch. in-8 de 31 p. avec 14 photogravures dans le texte, 1897.

L. Burgerstein. — Mittel zur Verbreitung hygienischer Kenntnisse in der Bevölkerung (Congrès de Moscou). Ext. du *Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege*, 1897.

Genève. — Imprimerie Rey et Malavallon, Pélisserie, 18.

XVIIme ANNÉE. — N° 11. 20 NOVEMBRE 1897.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Traitement de l'asthme par le sérum antidiphtérique

Communication faite à la réunion
de la *Société médicale de la Suisse romande,* le 21 octobre 1897

Par le prof. L. Revilliod.

Quels sont les motifs qui ont pu m'engager à traiter l'asthme par le sérum antidiphtérique ? Est-ce par simple curiosité, par empirisme ou par une vue rationnelle qui rattache la nature du mal à l'action du remède, que celui-ci soit spécifique ou non? Pour répondre à cette question, voyons qu'est-ce que l'asthme, quelle est l'action du sérum ?

Qu'est-ce que l'asthme ?

Mettons d'abord de côté les dyspnées symptomatiques d'une lésion organique des poumons, des bronches, du cœur, des vaisseaux, d'une tumeur du médiastin, etc.. L'asthme idiopathique, essentiel, qui seul devrait porter ce nom, représente une entité assez bien déterminée. Réduit à cette simple expression, il est considéré comme une névrose, une affection spasmodique des voies respiratoires, savoir de leur appareil musculaire intrinsèque ou extrinsèque. La névrose dépendrait d'un trouble des extrémités nerveuses ou des centres, du bulbe en particulier, trouble primitif ou secondaire, réflexe ou inhibitoire. L'agent excitateur de l'appareil respiratoire résiderait tantôt dans la muqueuse de cet appareil, depuis les narines, (poussières, polypes, odeurs) jusqu'aux extrémités bronchiques, tantôt dans la surface cutanée, les organes génitaux, l'appareil digestif ou les centres cérébraux. Mais ce ne sont là que des accidents pouvant donner lieu à un accès de dyspnée simulant l'asthme ou pouvant déterminer l'accès chez l'asthmatique, mais incapables

de créer un asthmatique dans toute l'étendue du terme, de même qu'un accès épileptiforme accidentel ne représente pas l'épilepsie vraie.

L'asthmatique est un diathésique, arthritique ou herpétique, qui exprimera sa diathèse héréditaire ou acquise par maintes affections telles que la migraine, les névralgies, les dermatoses, le rhumatisme, la goutte, la gravelle, le diabète, autant de manifestations du ralentissement de la nutrition (Bouchard).

Or, à ce ralentissement, l'économie doit répondre par un processus accélératif. Les mouvements inspiratoires et expiratoires, équilibrés avec les mouvements de contraction et dilatation du cœur, suivent un rythme proportionné à la quantité et à l'intensité des échanges chimiques de la nutrition. L'oxygène est-il surabondant, il y aura apnée ou hypopnée ; si ce sont les produits carbonés qui sont en excès, il y aura polypnée, hyperpnée, dyspnée. Le poumon joue le rôle d'une glande destinée à éliminer les produits excrémentitiels gazeux, physiologiques et pathologiques. Outre l'acide carbonique, les essences, la térébenthine, le chloroforme, les éthers, l'acétone, l'ammoniaque, il élimine bien d'autres produits volatils de la désintégration interstitielle que la chimie n'a pas encore révélés. Plus il a d'extractifs gazeux à éliminer, plus la présence de l'oxygène est nécessaire pour opérer les combustions — ce qui est le cas chez les ralentis, — plus la fonction respiratoire devra être activée. Il y aura dyspnée inspiratrice chez ceux qui ont soif d'oxygène, dyspnée expiratrice chez ceux dont le besoin d'exhaler est prédominant.

Les éliminations, dernier acte de la désassimilation, se font tantôt d'une manière continue et régulière, tantôt et le plus souvent par crises, comme les phénomènes dits critiques. Il faut une certaine charge pour que la décharge se produise. Les uretères, la vessie, le rectum, pour prendre les exemples les plus vulgaires, n'entrent en contraction que lorsque la matière excrémentitielle est en quantité suffisante pour exiger l'exonération et jouer le rôle de stimulus de la fonction. De même la toux, la dyspnée procèdent en général par paroxysmes. Les conditions pathogéniques étant réalisées, — savoir un apport excessif de principes volatils, — le trop-plein de ces substances va déterminer l'accès qui sera spontané ou provoqué par une cause déterminante souvent très légère et insignifiante par elle-même. L'orage passé, le calme renaîtra, jusqu'à ce qu'une nou-

velle charge et un nouveau stimulus remettent en activité le système nerveux, lequel déterminera un nouvel accès.

Cette interprétation de l'asthme et de ses accès n'infirme en rien les théories en cours, mais elle les complète. Dire que l'asthme est une névrose qui a pour point de départ le bulbe ou les ramifications du pneumogastrique ou les nerfs des muscles intercostaux et du diaphragme, n'explique pas pourquoi cet appareil nerveux est mis plus ou moins subitement en état d'activité exagérée, tandis qu'une théorie humorale qui est fondée sur les données élémentaires de la physiologie peut donner l'explication de l'asthme proprement dit, comme de l'asthme urémique et de maintes dyspnées d'origine inconnue. Compris de cette façon, l'accès d'asthme peut, comme tant d'autres symptômes, être considéré comme un moyen de défense de l'organisme, lequel cherche dans la voie pulmonaire une émonction gazeuse.

La thérapeutique vient d'ailleurs confirmer cette interprétation pathogénique. A part les palliatifs destinés à modérer l'accès, le médicament classique de l'asthme, soit l'iodure de potassium, est l'agent éliminateur par excellence. Son succès démontre donc que l'asthmatique avait quelque chose à éliminer et que ce quelque chose devait trouver dans les voies respiratoires sa porte de sortie. C'est en effet sur celles-ci que l'iodure manifeste son action caractéristique, révélée par le coryza, l'âcreté de la gorge, le goût spécial qu'il laisse bien longtemps après avoir été dégluti. Or, la voie d'élimination d'un médicament est en même temps le lieu de son action thérapeutique, comme l'enseignait Gubler. On peut donc admettre que cette action élective de l'iodure sur les voies respiratoires, favorise et complète l'œuvre entreprise par l'organisme en puissance d'asthme. L'accès sera devenu inutile par le fait de l'intervention du médicament eupnéique, lequel aura facilité l'élimination gazeuse et d'autre part modifié chemin faisant les surfaces en calmant ou supprimant leur impressionnabilité aux agents atmosphériques. La médication iodurée joue, pour ainsi dire, le rôle d'une soupape qui ouvre les portes de sortie et ferme les portes d'entrée.

Généralisant cette interprétation, nous pourrons considérer comme indiquée dans le traitement de l'asthme toute médication qui s'adresse à l'arbre bronchique et remplit cette double fonction.

Tel est le motif qui nous a engagé à essayer le sérum antidiphtérique. Nous ne lui demandons pas son action spécifique proprement dite. Sa vertu anti-lofflerienne n'est pas mise à contribution. Mais nous spéculons sur l'effet le plus constant et le plus certain qu'il donne dans la pratique. Tout le monde s'accorde à dire qu'il facilite la chute des fausses membranes et s'oppose à leur extension, ce qui revient à dire qu'il établit à la surface de la muqueuse un courant de dedans en dehors, favorisant ainsi un travail d'exosmose nécessaire à la guérison. Injecté sur un point quelconque du système sous-cutané, il se rend à la surface des voies respiratoires, il modifie leur vitalité, ferme la porte aux bacilles et à leurs sécrétions. Il agit en un mot, au point de vue que nous étudions, comme l'iodure de potassium, comme le chlorate de potasse, médicaments dont le lieu d'élimination est la surface des muqueuses respiratoires, élimination qui constitue l'œuvre thérapeutique.

Ajoutons que la peau est aussi un rendez-vous commun de ces trois modalités anormales de l'économie, déterminées par l'iode, l'asthme et le sérum. L'acné iodique, l'urticaire et les érythèmes multiformes qu'on observe chez les asthmatiques et chez les sujets traités par la sérothérapie, ces dermatoses indiquent que la peau est encore une voie d'élimination de certaines substances dont l'organisme est saturé. Ces phénomènes cutanés apportent donc un argument de plus en faveur de la thèse que nous soutenons.

En émettant timidement cette théorie encore hypothétique, je dois prévoir des objections et me faire même un scrupule d'appliquer le sérum antidiphtérique à d'autres maladies que la diphtérie spécifique. N'est-ce pas, en effet, profaner la doctrine et le principe fondamental de la sérothérapie ?

Mais de ce que l'organisme a acquis une immunité pour telle maladie x, ce n'est pas une raison pour lui refuser cette même faveur à l'égard de telle autre maladie y. Celle-ci peut n'être qu'une maladie x', faisant partie d'un même groupe, groupe fondé sur la manière dont l'organisme se comporte en présence de tel sérum, que celui-ci soit antitoxique ou stimulinisant. Deux individus immuns contre une même maladie ne sont pas nécessairement bâtis sur le même moule. Deux chemins peuvent conduire au même but ; deux maladies différentes en apparence peuvent avoir des relations de parenté et répondre à une même médication spécifique. La quinine guérit autre chose

que la malaria, le mercure autre chose que la syphilis; le chlorate de potasse agit aussi bien sur la stomatite ulcéro-membraneuse que sur la stomatite mercurielle et la diphtérie. S'éliminant par la muqueuse buccale et respiratoire (Laborde), ce sel confère à ces muqueuses une propriété défensive contre les lésions de provenances diverses qui les affectent. Enfin nous pouvons dire que le sérum antidiphtérique agit d'une manière aussi merveilleuse sur les angines à streptocoque que sur les loffleriennes. Le sérum exalte la défense phagocytaire, laquelle sait modifier son attitude selon l'ennemi qu'elle a à combattre. Nous n'avons pas autant d'espèces de phagocytes que d'espèces de maladies. L'exaltation produite contre telle infection peut donc être aussi bien profitable vis-à-vis de telle autre.

L'élément pathologique que le sérum Roux combat victorieusement peut être multiple sans perdre une certaine unité, comme une famille peut s'étendre bien loin sans perdre son caractère spécial. Les cadres tracés par la nosographie classique sont peut-être destinés à se modifier pour se conformer aux données fournies par l'étude des microbes, des sérums, des vaccins, des graines et des terrains. De même qu'il y a des maladies eberthiennes qui englobent autre chose que la dothinentérie classique, de même que la réaction Widal s'observe dans des affections pour lesquelles il a fallu créer le terme paratyphoïde, de même qu'il y a des maladies à mercure, des maladies à quinquina, etc., selon une ancienne nomenclature qui a joui d'un certain renom, de même nous allons bientôt avoir non seulement la, mais les maladies qui ressortissent à tel ou tel sérum et devront se confondre sous l'autorité d'un sérodiagnostic, d'un sérotraitement. Et les praticiens n'auront pas à se plaindre de voir s'étendre nombreuses les applications de tel sérum considéré jusqu'ici comme univoque.

Quelle que soit d'ailleurs la valeur de nos interprétations, les faits sont là qui viendront juger la question en dernier ressort :

Obs. I. — *Asthme datant de six ans, guéri après dix injections de sérum Roux.*

J., 24 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Il a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans et à l'âge de 17 ans en 1890 une grippe suivie de pleurésie pour laquelle il a gardé le lit cinq mois. Depuis lors, il a eu une succession de bronchites avec accès de dyspnée qui ont bientôt revêtu la forme paroxystique. Il a dû quitter sa profession de cocher, sans pouvoir

entreprendre aucune autre occupation. Des accès franchement asthmatiques reviennent toutes les nuits, si bien que depuis trois à quatre ans J. est obligé de passer ses nuits dans un fauteuil. Sa respiration est en permanence courte et bruyante. J. est encore épuisé par des éruptions d'acné qui occupent la face, le thorax, les bras dont la peau est criblée de cicatrices confluentes et de boutons en activité. En 1893, il fut réformé du service militaire.

Il vient me consulter en septembre 1896. C'est un grand jeune homme de 194 centimètres, essoufflé, épuisé. Il est d'un caractère calme, pondéré, mais découragé par l'insuccès des nombreux traitements qu'il a suivis (iodure de potassium, huile de foie de morue, créosotal, potions béchiques, etc.). A l'auscultation, on entend, même à distance, de longs ronchus sibilants et ronflants. Cet état est permanent avec exacerbations nocturnes qui se terminent par des accès de toux avec crachats glaireux contenant parfois quelques filets de sang. Je me contente de lui conseiller successivement l'eau du Mont-Dore, puis d'Allevard.

Le 26 octobre 1896, l'état ne s'étant pas modifié, je fais une injection de 10 cc. de sérum Roux. Une amélioration sensible se déclare dès le lendemain et se prolonge jusqu'au 3 novembre. Ce dit jour l'asthme reparaissant, je fais une seconde injection ; nouvelle amélioration qui persiste douze jours. Le 15 novembre nouveaux accès qui se prolongent jusqu'au 17.

Le 17 novembre, troisième injection. Les accès cessent aussitôt, mais reviennent à partir du 1er décembre.

Le 6 décembre, quatrième injection. Les accès vont graduellement en diminuant pour cesser tout à fait le 10 décembre.

Cet état de guérison se maintient jusqu'au 4 janvier 1897. Les accès qui ont reparu ce dit jour vont en augmentant jusqu'au 7 janvier; cinquième injection. Tout va bien jusqu'au 14.

Le 14 janvier, jour de brouillard, J. est pris d'un rhume avec oppression, sans accès proprement dit.

Le 2 février, dans la nuit, accès d'asthme qui se renouvelle chaque nuit, mais peu intense jusqu'au 8 février. Ce dit jour, sixième injection suivie comme les précédentes d'une notable amélioration qui se prolonge un mois.

Le 12 mars, nouvel accès, septième injection.

Le 18 mars, nouvel accès, huitième injection.

Le 25 mars, petit accès, neuvième injection.

Le 29 mars, petit accès, dixième injection qui donne naissance à un vaste abcès au thorax. Cet abcès s'ouvre spontanément et se cicatrise rapidement. Depuis lors, il y a eu de temps à autre des petits accès insignifiants, allant toujours en diminuant de fréquence et d'intensité, et qui ont définitivement cessé depuis la fin de juillet.

Le 15 septembre, J. vient se montrer. Il se trouve très bien, mais demande et reçoit une onzième injection à titre de préventif. Depuis ces

dix dernières semaines, il passe d'excellentes nuits. Il s'occûpe dans une épicerie, fait des courses sans la moindre fatigue, sans essoufflement. A l'auscultation, les ronchus sibilants et ronflants ont disparu.

Revu le 15 octobre, la guérison se maintient. Les poussées d'acné ont diminué, mais reparaissent encore de temps en temps sur les bras.

Il s'agit donc d'un asthme durant depuis six ans et allant toujours en augmentant, malgré les traitements les plus variés. L'amélioration se dessine dès la première injection et se manifeste après chaque injection subséquente. Dix injections ont été faites du 26 octobre au 14 avril à des intervalles qui s'éloignent de plus en plus, sauf en mars, où, sous l'influence des intempéries, il a fallu les rapprocher. A partir du 29 mars, jour de la dixième et dernière injection, les accès vont toujours diminuant et cessent tout à fait à la fin de juillet.

En résumé dix injections faites dans l'espace de cinq mois ont complètement guéri un asthme datant de six ans.

Obs. II. —*Asthme datant de sept mois ; guérison par trois injections de sérum Roux faites dans l'espace de dix jours.*

Mlle Z. Anna, 40 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Sujette à l'eczéma, à des migraines, à des gastralgies ; hématémèse à l'âge de 28 ans. Plusieurs atteintes de rhumatisme, hydarthrose chronique des deux genoux. Le genou droit aurait suppuré en 1889. Alitée un an. Cures à Rheinfelden, Baden-Baden, Aix-les-Bains, Baden.

En octobre 1896, bronchite avec accès d'oppression qui prennent le caractère asthmatique, se terminent par une expectoration abondante, muqueuse, filante. Ces accès reviennent toutes les nuits, durant deux à trois heures, laissant la patiente brisée, incapable de s'endormir. Cet état persiste tout l'hiver. Mlle Z. est soignée tantôt comme tuberculeuse, tantôt comme cardiaque. En mars, elle consulte le Dr Aubin qui prescrit l'iodure de sodium, le benzoate de soude, le lobélia, les cigarettes Espic. Badigeonnage de teinture d'iode. Cet état ne s'améliorant guère, M. Aubin me demande mon avis.

Le 24 avril, nous constatons la présence de ronchus sibilants et ronflants et des symptômes susdits. — Injection de 10 gr. de sérum Roux. La nuit suivante ainsi que celle du 25 au 26, la crise est moins longue, l'expectoration plus facile.

Le 27 avril, accès assez fort dans la nuit; seconde injection à la cuisse droite suivie d'une éruption scarlatiniforme avec légère enflure, courbature, mal de tête. Les accès d'asthme sont remplacés par une toux quinteuse avec expectoration abondante.

Le 4 mai, troisième injection suivie d'une légère éruption.

Depuis lors, les accès de toux et d'oppression ont été en diminuant et

ont complétement cessé depuis le 11 mai. Mlle Z. dort toutes les nuits d'un bon sommeil. Pour consolider cette guérison, elle prend de l'eau du Mont-Dore et va faire un séjour au Righi.

Le 20 octobre, je constate que la guérison datant de cinq mois s'est maintenue.

Obs. III. — *Asthme dont le début lent et progressif remonte à huit mois. Violents paroxysmes depuis six semaines. Guérison par six injections de sérum Roux faites dans l'espace de deux mois.*

S. Jean, 36 ans, Bernois, sommelier, a eu la diphtérie et la scarlatine dans son enfance, plusieurs bronchites en 1888 et 1892. Depuis lors, la respiration est courte et difficile.

En septembre 1896, il est pris assez subitement à St-Gervais d'accès de suffocation qui se terminent par une toux quinteuse et des crachats striés de sang; les accès se renouvellent chaque jour. Incapable de continuer son service, il arrive à Genève et entre à l'hôpital le 14 octobre.

Les accès d'asthme reviennent tous les jours entre 5 h. et 11 h. du soir. Ils sont en outre provoqués par la moindre fatigue, par les intempéries et par les repas. Piaulements, sibilances dans toute la poitrine; quelques râles humides aux bases. — Potion au benzoate de soude et polygala.

Le 25 octobre, pas de changement. Injection de 10 gr. de sérum Roux à la cuisse gauche suivie d'une éruption morbilliforme.

L'accès attendu à 5 h. n'est arrivé qu'à 11 h. du soir; il a été moins long, moins intense que d'habitude. Les jours suivants, le malade ressent seulement une étreinte du thorax, sans asthme proprement dit. Mais le 2 novembre il a un fort accès d'oppression. Seconde injection de sérum Roux. L'amélioration se manifeste de suite et tient bon jusqu'au 17 novembre. Ce dit jour, accès d'asthme, troisième injection, suivie de bien-être jusqu'au 29 novembre; accès cette nuit.

30 novembre, quatrième injection sans effet notable.

1er décembre, cinquième injection suivie de la cessation définitive des accès.

Le 22 décembre, S. éprouve un peu d'oppression qui fait craindre un retour d'accès et nécessite une sixième injection qui est la dernière.

Exeat le 15 janvier 1897, guéri.

Revu dans le courant de l'hiver, on constate que la guérison se maintient.

Quatre autres cas que nous faisons figurer sur le tableau ci-dessous ont été seulement améliorés et sont retombés dans leurs accès, les injections ayant été arrêtées. Celles-ci doivent en effet être renouvelées un nombre de fois variable selon les cas, mais suffisant pour soutenir leur action eupnéique. Cette action

n'est d'abord que passagère, mais à mesure que le nombre des injections augmente, elle devient plus durable et permet d'éloigner les injections jusqu'à ce qu'on puisse finalement les cesser tout à fait.

Ce petit nombre d'observations ne nous permet pas de trancher définitivement la question. D'ailleurs bien des inconnues existent encore dans la connaissance de la nature intime de l'asthme ainsi que de l'action du sérum sur l'organisme. Nous n'avons même pas encore recherché quel serait l'effet sur les asthmatiques du sérum de cheval pur de toute préparation. Néanmoins ces observations nous semblent avoir quelque valeur. Il s'agissait en effet de cas, sinon graves, du moins intenses, les crises d'asthme se succédant si près les unes des autres qu'il en résultait un état de dyspnée permanent avec abondance de ronchus généralisés. Leur ténacité au moment où le traitement a été commencé, la longueur de l'espace de temps qui s'est écoulé depuis la guérison, indiquent assez qu'il ne s'agissait pas d'une simple coïncidence, ni de ces périodes d'accalmie qui s'intercalent entre les attaques d'asthmes.

Quoiqu'il en soit, les résultats que nous avons obtenus nous paraissent assez frappants pour mériter d'être signalés et engager nos confrères à se faire sur cet intéressant sujet une opinion personnelle.

Résumé des cas traités et dont le résultat a été vérifié le 20 octobre 1897.

Nom	Age	Durée de l'asthme avant le traitement	Durée du traitement	Nombre d'injections de 10 gr.	Effet du traitement	Fin du traitement
J. Obs. I	24 ans	6 ans	5 mois	10 injections	Guérison	29 mars 1897
Z. » II	40 ans	7 mois	10 jours	3 »	»	4 mai 1897
S. » III	36 ans	8 ans	2 mois	6 »	»	22 déc. 1896
Va.	56 ans	Recrudescence depuis 1 mois 44 ans	10 jours	3 »	Améliorat. persistante	13 août 1897
Vo.	27 ans	Recrudescence depuis 15 jours 2 ans	7 semaines	6 »	Améliorat. passagère	
E.	24 ans	10 ans	7 semaines	8 »	Améliorat. passagère	
D.	44 ans	6 mois	5 jours	4 »	Améliorat. passagère	

A propos d'un cas de diphtérie prolongée.

(Durée : 362 jours.)

Communication à la *Société médicale de Genève* le 6 octobre 1897

Par le Dr Et. GOLAY.

OBSERVATION

J. G., né en décembre 1889, jouit d'une bonne santé habituelle ; il est fort et bien développé pour son âge.

En juillet 1895, à l'âge de cinq ans et demi, angine avec fièvre, fausses membranes sur les amygdales, léger gonflement des ganglions sous-maxillaires. L'examen bactériologique montre qu'il s'agit d'une angine à streptocoques. En trois ou quatre jours l'enfant est guéri.

A la fin de décembre 1895, à l'âge de six ans, il est atteint de scarlatine. Cette fièvre éruptive est bien caractérisée dans l'ensemble de ses symptômes. La gorge est couverte d'exsudats blanchâtres qui, étudiés au point de vue bactériologique, ne renferment que des streptocoques. Des examens bactériologiques répétés ne décèlent à aucune période de la maladie la présence de bacilles de Löffler dans la gorge. La scarlatine évolue normalement sans aucune complication. A la fin de janvier 1896, toute desquamation est terminée et l'enfant reprend toutes les apparences de la santé la plus parfaite.

Dans la nuit du 11 au 12 mars 1896, sans être retourné à l'école depuis sa scarlatine, il est subitement pris de fièvre et de vomissements.

12 mars. — On constate le matin une angine avec exsudats blanchâtres sur les deux amygdales. Ces dépôts, quoique assez étendus, ne constituent pas de fausses membranes continues. Les ganglions sous-maxillaires sont un peu tuméfiés des deux côtés du cou. Cette angine ressemble cliniquement en tous points à celle dont l'enfant a été atteint en juillet 1895 ; aussi les parents, au premier abord, ne s'en inquiètent-ils pas beaucoup. T. R. matin 38°,8 ; soir 39°,3. — Traitement : gargarisme avec la solution d'acide salicylique à 1,5 ‰ ; badigeonnages sur les amygdales avec du jus de citron toutes les trois heures ; potion avec un gramme de chlorate de potasse.

13 mars. — Nuit moins agitée que la précédente ; la gorge et les ganglions sous-maxillaires sont dans le même état que la veille. Une culture sur sérum gélatinisé est confiée à M. Massol. T. R. matin 37,5, soir 37,5.

14 mars. — Après une nuit assez bonne, l'enfant se réveille plus gai ; les fausses membranes de la gorge paraissent plus molles, moins continues. Le malade paraît entrer dans une voie d'amélioration. Malgré ces symptômes favorables, l'examen bactériologique fait le matin par M. Massol, ayant démontré qu'il s'agit d'une diphtérie pure sans association,

une injection de 10 cc. de sérum antidiphtéritique (sérum du laboratoire bactériologique de Genève) est faite dans le flanc gauche. Le frère et la sœur du petit malade sont éloignés de la maison. On se borne comme traitement à faire gargariser l'enfant avec la solution d'acide salicylique à 1,5 $^0/_{00}$. T. R. le matin avant l'injection 36,8, le soir 37,5.

Le soir l'enfant se sent beaucoup mieux ; il a repris sa gaieté et demande à manger.

15 *mars.* — Encore deux ou trois petites taches blanchâtres sur les amygdales. T. R. matin 36,9, soir 37.

16 *mars.* — Le surlendemain de l'injection de sérum, il n'y a plus trace de dépôt blanc sur les amygdales : celles-ci sont cependant encore un peu rouges et tuméfiées. La tuméfaction des ganglions sous-maxillaires a presque complètement disparu.

17 *et* 18 *mars.* — Une seconde culture suivie d'examen bactériologique donne le même résultat que la première fois. L'enfant a repris toute sa gaieté, tout son entrain, tout son appétit; cliniquement il est guéri. Il se lève, s'amuse toute la journée sans fatigue ; à le voir, on a de la peine à croire qu'il est atteint d'une maladie infectieuse qui le rend dangereux pour ses voisins et qui de ce fait nécessite un isolement sévère.

21 *et* 22 *mars.* — Troisième culture et examen bactériologique ; même réponse : diphtérie pure.

En raison de la persistance des bacilles de Löffler dans la gorge, je prescris des badigeonnages toutes les deux heures, avec une solution d'acide salicylique à 1 $^0/_0$ selon la formule suivante :

Acide salicylique 1,0.
Alcool q. s. pour dissoudre.
Glycérine 40,0.
Eau 60,0.

L'enfant est très docile ; il se laisse badigeonner la gorge avec la plus grande facilité ; il ne fait pas un mouvement de défense ; il en sera ainsi pendant toute la durée du traitement, alors même qu'on employera des substances d'une saveur nauséabonde.

24 *et* 25 *mars.* — Quatrième culture et examen bactériologique ; même réponse : diphtérie pure.

30 *et* 31 *mars.* — Cinquième culture et examen bactériologique. La réponse étant toujours la même, j'abandonne le traitement à l'acide salicylique et prescris des badigeonnages au jus de citron.

7 *et* 8 *avril.* — La gorge a repris cliniquement son aspect normal ; par contre, l'examen bactériologique, après un mois de maladie, donne toujours le même résultat : diphtérie pure sans association. M. Massol, pour juger du degré de virulence des bacilles de Löffler, fait une culture pure en bouillon avec l'intention de l'injecter à un cobaye. En attendant le résultat de cette expérience, je reviens aux attouchements des amygdales avec la solution d'acide salicylique au $^1/_{100}$ dans la glycérine.

14 et 15 avril. — Septième culture et examen bactériologique ; tou jours des bacilles de Löffler.

16 *avril.* — La culture en bouillon faite dans le courant de la semaine par M. Massol et injectée sous la peau du ventre d'un cobaye angora à la dose de 1 cc., le tue en 27 heures.

17 *avril.* — En raison de cette virulence, une seconde injection de 10 cc. de sérum antidiphtéritique est pratiquée dans le flanc droit de l'enfant. On continue les attouchements des amygdales avec la solution d'acide salicylique au $^1/_{100}$ dans la glycérine ainsi que les gargarismes avec la solution d'acide salicylique à 1,5 $^0/_{00}$.

22 *avril.* — Une huitième culture sur sérum gélatinisé est confiée à M. le prof. D'Espine pour examen bactériologique. Le 23, il me fait savoir qu'il s'agit d'une diphtérie pure sans association streptococique. M. D'Espine à son tour fait une culture pure en bouillon qu'il injecte au bout de quelques jours sous la peau du ventre d'un cobaye. Celui-ci meurt dans le courant du deuxième jour. La santé générale de l'enfant continue à être excellente ; les amygdales elles-mêmes ont une apparence absolument saine ; elles sont roses et n'ont plus l'apparence spongieuse qu'elles avaient dans la première semaine de la maladie. L'enfant sort en promenade tous les jours où le temps le permet.

23 *avril.* — Neuvième culture confiée à M. Massol ; même résultat : diphtérie pure.

29 *avril.* — Dixième culture ; on ne trouve sous le champ du microscope que quelques bacilles de Löffler.

Il en est de même dans l'examen bactériologique pratiqué le 2 mai 1896 (11me).

Arrivons-nous au bout de cette diphtérie qui depuis deux mois fait la désolation des parents, qui les oblige à maintenir l'isolement du petit malade et à rester séparés de leurs autres enfants envoyés à la campagne ? Il n'en est rien. Leurs inquiétudes vont continuer.

Dans les 12me, 13me et 14me cultures, faites chacune à huit jours de distance, on trouve de nouveau sous le champ du microscope des bacilles de Löffler abondants, bien colorés et pleins de vigueur ; c'est à désespérer de les voir jamais disparaître. Pendant ces quinze derniers jours l'enfant, auquel on continue les irrigations de la gorge avec une solution d'acide salicylique à 1,5 $^0/_{00}$, a été soumis au traitement populaire de la diphtérie par le soufre. Il en a pris environ 0,50 gr. par jour.

24 *mai.* — M. Massol se trouvant à Paris, je lui écris de bien vouloir me faire connaître l'opinion du Dr Roux sur les diphtéries prolongées et m'indiquer le traitement que ce dernier conseille en pareil cas. La réponse de M. Massol fut en résumé la suivante : « D'après Roux, la persistance du bacille dans la gorge arrive très souvent et en particulier dans les cas de rhinite, le bacille de Löffler s'éternise d'une façon désespérante. Dans ce cas, il faut faire des irrigations nasales avec l'acide salicylique, ce qui est difficile à faire à un enfant de cet âge et lui toucher la gorge

avec le remède de Löffler. Encore le traitement est-il médiocrement efficace. Il n'y a que cela à faire et s'armer d'une patience suffisante pour attendre que les bacilles veuillent bien disparaître. »

On conviendra que cette lettre était fort peu encourageante.

30 *mai*. — Quinzième examen bactériologique du mucus de la gorge : bacilles de Löffler sans association streptococique. Le même jour on fait une culture du mucus des fosses nasales dans l'idée que ces cavités recèlent peut-être le bacille et que n'ayant été soumises à aucun traitement, elles peuvent être la cause de la persistance du mal. A l'examen bactériologique du mucus nasal, on ne trouve que quelques bâtonnets, très courts, arrondis en cercle, n'ayant nullement l'apparence des longs et beaux bacilles de Löffler, trouvés le même jour dans le mucus de la gorge. Les fosses nasales ne jouent donc aucun rôle dans la persistance du mal. On pouvait du reste s'y attendre, car l'enfant à aucun moment n'avait présenté le moindre écoulement nasal.

6 *juin*. — Seizième examen bactériologique ; même résultat : bacilles de Löffler dans la gorge toujours sans association. Ces quinze derniers jours l'enfant a eu les amygdales badigeonnées toutes les trois ou quatre heures avec la préparation phéniquée suivante :

Acide phénique 5,0
Alcool à 90° 10,0
Camphre 20,0
Glycérine 25,0

8 *juin*. — L'enfant est atteint de diphtérie depuis trois mois. Je commence à faire quatre fois par jour le traitement préconisé par Löffler. Il consiste à badigeonner la gorge avec un tampon d'ouate imbibé du mélange suivant :

Menthol 10,0 à faire dissoudre dans :
Alcool 36 cc.
Alcool absolu 60 cc.
Perchlorure de fer 4,0 (pharm. all.).

Ce remède a une odeur nauséabonde. Craignant que le petit malade ne l'accepte pas, je l'essaye d'abord sur moi-même pour me rendre compte des sensations qu'il détermine dans la gorge. J'éprouve un sentiment de suffocation suivi d'efforts de vomissements excessivement pénibles. Je dois dire cependant que ces phénomènes on ne peut plus désagréables disparaissent rapidement.

Contrairement à mon attente, mon petit malade, tout en déclarant le remède très mauvais, l'accepte en dépit des soulèvements de cœur qu'il occasionne chaque fois. On lui fait quatre badigeonnages par jour.

14 *juin*. — Dix-septième examen bactériologique ; toujours des bacilles diphtériques. On continue le remède de Löffler.

21 *juin*. — Dix-huitième examen bactériologique; pas de changement : les colonies de Löffler paraissent aussi nombreuses sous le champ microscopique que dans les premières semaines. En face de ce résultat néga-

tif, j'abandonne tout traitement et conseille aux parents de faire beaucoup sortir leur enfant au grand air.

24 *juin.* — Un quart de centimètre cube d'une culture pure en bouillon est injectée par M. Massol à un cobaye et le tue en 27 heures. Les bacilles sont donc toujours aussi virulents.

28 *juin.* — Dix-neuvième examen bactériologique ; les colonies löfflériennes paraissent moins nombreuses sous le champ du microscope.

4 *juillet.* — Vingtième examen bactériologique; colonies de Löffler de nouveau très nombreuses. — On commence un traitement par l'eau de Challes. L'enfant boit 60 grammes de cette eau avant déjeuner et autant avant souper. Il est en outre soumis toutes les heures à une pulvérisation d'eau de Challes dans la gorge et les fosses nasales.

11 *juillet.* — Vingt et unième examen bactériologique ; on trouve toujours des bacilles de Löffler, mais pour la première fois, ils sont accompagnés de streptocoques. L'enfant est atteint de diphtérie depuis quatre mois.

18 *juillet.* — Vingt-deuxième examen bactériologique ; la proportion des streptocoques et des bacilles de Löffler est renversée. On trouve des streptocoques en très grand nombre et seulement quelques bacilles de Löffler. Le traitement par l'eau de Challes est continué. La santé générale de l'enfant est toujours excellente. On ne constate pas l'ombre de gonflement dans les ganglions du cou et les amygdales paraissent toujours absolument saines. Pas d'albumine dans les urines.

25 *juillet.* — Vingt-troisième examen bactériologique fait par M. Taponnier, assistant de M. Massol. Quelques streptocoques, point de bacilles de Löffler.

28 *juillet.* — Le vingt-quatrième examen bactériologique est confié à M. le prof. D'Espine qui ne trouve sous le champ du microscope que quelques coccus.

Après ces deux examens qui se confirment l'un l'autre, je considère l'enfant comme guéri. Je discontinue le traitement à l'eau de Challes (il a été suivi pendant 24 jours) et envoie l'enfant à la campagne auprès de son frère et de sa sœur.

Cependant, pour être plus sûr que la guérison est réelle, je confie, le 6 août, une vingt-cinquième culture à M. Massol. Il trouve à l'examen microscopique des streptocoques et par-ci par-là, un ou deux bâtonnets courts; encore faut-il les chercher avec la plus grande attention, en changeant souvent la position de la plaque.

La maladie dure depuis plus de cinq mois. On recommence à donner à l'enfant 60 grammes d'eau de Challes deux fois par jour.

21 *août.* — Vingt-sixième culture ; même résultat qu'au dernier examen. M. Massol trouve des streptocoques et, par-ci par-là, quelques bâtonnets courts, trapus. S'agit-il de bacilles diphtéritiques ou de pseudo-bacilles non diphtéritiques ? On sait qu'à côté du bacille long, enchevêtré de Löffler, dont la nature diphtéritique n'est pas discutée, il y a le bacille

court et moyen sur lequel les bactériologistes sont encore divisés. D'après les travaux les plus récents, ces bacilles courts et moyens, s'ils sont parfois diphtéritiques, le plus souvent ne le sont pas. Le seul moyen de reconnaître la nature diphtéritique du bacille court est de constater sa virulence.

Chez mon malade, avons-nous affaire au bacille court diphtéritique ou au bacille court non diphtéritique ?

Pour élucider cette question, M. Massol en fait une culture pure en bouillon (quatrième depuis le début de la maladie) qu'il injecte à la dose d'un demi-centimètre cube sous la peau du ventre de deux cobayes, l'un préalablement vacciné contre la diphtérie, l'autre neuf. L'animal neuf meurt en moins de 48 heures, tandis que le vacciné reste absolument bien portant. Ce dernier n'a pas le moindre œdème au niveau de l'injection.

Les bâtonnets que porte mon malade sont donc bien diphtéritiques; il ne peut être considéré comme guéri bien qu'il continue à présenter tous les attributs d'une parfaite santé.

Du reste trois jours plus tard, soit le 1er *septembre* au soir, on assiste à un retour aigu de la maladie. L'enfant est pris de fièvre et se plaint de la gorge. On constate deux petites traînées blanchâtres sur l'amygdale droite. Presque pas de fièvre.

2 septembre. — La nuit a été assez bonne : l'enfant n'a presque pas de fièvre ; les taches sur les amygdales n'ont pas augmenté ; il n'y a pas de gonflement des ganglions sous-maxillaires. On reprend le gargarisme avec la solution d'acide salicylique à 1,5 ‰.

Une culture (vingt-septième) du mucus récolté sur les amygdales est envoyée à M. Massol.

3 septembre. — L'enfant a bien dormi ; il n'a pas de fièvre. L'examen bactériologique fait savoir qu'il s'agit de nouveau d'angine löfflerienne sans association.

La maladie était donc mal éteinte ; l'enfant a une rechute.

Bien que cette nouvelle poussée löfflerienne se présente avec des allures bénignes, on craint qu'en raison de la longue persistance du mal, des accidents de paralysie diphtéritique finissent par se montrer. Sous l'empire de cette idée, une injection de 10 cc. de sérum (troisième) est de nouveau pratiquée dans le flanc droit.

Toute la journée l'enfant est gai et s'amuse dans son lit. Il ne se plaint plus de la gorge. Le soir il demande à manger avec insistance.

4 septembre. — Les deux traînées blanches sur l'amygdale droite ont entièrement disparu. Cliniquement l'enfant est guéri. Je recommence le traitement à l'eau de Challes qui seule, parmi tous les remèdes employés dans le cours de la maladie, m'a paru avoir eu peut-être quelque efficacité. L'enfant en prend 60 grammes matin et soir ; il est en outre soumis toutes les heures à des pulvérisations d'eau de Challes dans la gorge et les fosses nasales.

10 septembre. — Dans une culture (vingt-huitième) soumise aujourd'hui à l'examen microscopique, on ne trouve aucun élément bactériologique.

L'enfant serait-il guéri, définitivement guéri ?

Dans ce cas, jour pour jour, le malade a conservé pendant six mois du Löffler dans la bouche.

Heureux de la terminaison, on ne fait plus de culture. L'enfant se porte à merveille, et pendant six semaines il passe pour définitivement guéri.

22 octobre. — Il se plaint de nouveau de la tête et de mal de gorge. Dépôts blancs sur l'amygdale droite. T. R. 38.

L'examen bactériologique décèle des bacilles courts de diphtérie avec amas de streptocoques. Cette fois, contrairement à ce qu'on avait observé jusqu'alors, le gonflement des ganglions sous-maxillaires est très accusé. Ce gonflement tient sans doute à l'association streptococique. Pas d'injection de sérum.

28 octobre. — Huit jours après cette récidive, l'examen microscopique ne décèle plus rien. La durée du mal cette fois, sans injection de sérum et sans traitement, n'a été que de sept jours.

Les mois de novembre, décembre 1896 et janvier 1897 se passent très bien; l'enfant paraît jouir d'une santé parfaite; le considérant comme guéri, bien guéri, on ne fait pas de nouvelle culture dans le cours de ces trois mois.

5 février 1897. — Le petit malade est de nouveau pris de fièvre, vomissements et douleur de gorge. Les deux amygdales sont couvertes d'exsudats blancs, ainsi que l'extrémité de la luette ; les ganglions sous-maxillaires sont gonflés. L'examen bactériologique décèle des bacilles diphtéritiques courts associés à des streptocoques.

6 février. — Injection de 10 cc. de sérum (quatrième). A la suite de cette injection le petit malade se plaint d'une douleur vive dans le côté au niveau de la piqûre. Signalons, à cet égard, que les injections précédentes n'avaient été accompagnées d'aucune sensation donloureuse dans le courant de la journée.

13 février. — Les fausses membranes ont disparu. L'examen bactériologique ne décèle la présence d'aucun bacille de Löffler.

20 février. — Une nouvelle culture démontre qu'il existe encore quelques bacilles courts.

1er mars. — Même résultat.

9 mars. — Les bacilles courts ont disparu. A cette date du 9 mars 1897, 32me jour de la récidive, 362me jour depuis la première apparition du mal, l'enfant est considéré comme complètement débarrassé des bacilles de Löffler qui avaient élu domicile dans sa gorge.

Avril, mai, juin, juillet, août, septembre se passent sans nouvelle angine et les parents, trop heureux de croire leur enfant définitivement guéri, ne veulent plus risquer de perdre leurs illusions en autorisant une

nouvelle culture et un nouvel examen bactériologique. Cela sera bien assez tôt si des taches blanches se montrent de nouveau dans la gorge.

Le fait qui frappe évidemment le plus dans cette observation, c'est la longue persistance du bacille de Löffler dans la gorge.

Doit-on penser, en faisant abstraction des quelques semaines pendant lesquelles l'enfant a été considéré comme guéri, que la maladie a duré un an moins trois jours, ou bien, est-il plus exact de dire que dans le cours d'une année, cet enfant a présenté successivement trois atteintes de diphtérie ? que la première fois la maladie a persisté six mois, que la seconde fois, elle n'a duré que dix jours, que la troisième fois, elle s'est prolongée vingt-quatre jours ? Je crois que pendant les quelques semaines durant lesquelles l'enfant a passé pour guéri, il existait encore dans les anfractuosités des amygdales, quelques rares bacilles löfflériens qui n'attendaient qu'un moment propice pour repulluler. Pour moi, les retours de l'angine ne sont pas dus à une nouvelle contagion, ils sont l'expression d'un coup de froid redonnant la vie à quelques bacilles endormis.

L'enfant n'étant pas retourné à l'école pendant toute l'année, je ne puis admettre qu'il ait été contaminé à nouveau par d'autres enfants; de même je ne puis admettre qu'il ait été contaminé par des objets dans la maison. Chaque fois qu'il a été considéré comme guéri, tous ses jouets ont été brûlés, toutes les chambres de l'appartement désinfectées à fond et les tapis, tentures, rideaux, objets de literie, vêtements, etc., passés à l'étuve à vapeur sous pression.

Je suis persuadé que si, pendant les périodes de guérison apparente, on avait répété les cultures et les examens bactériologiques, on aurait réussi à dénicher les bacilles qui ont été le point de départ des retours de la maladie.

Un autre enseignement qui ressort nettement de cette observation, c'est que la présence des bacilles de Löffler dans la gorge, en dehors de la période d'angine, n'altère pas la santé. En effet, mon petit malade, que je considère comme ayant été atteint de diphtérie pendant une année, n'a été réellement malade que dix jours, puisqu'à la première atteinte le mal de gorge et les fausses membranes ont disparu le quatrième jour, à la première récidive, le troisième jour, à la seconde récidive le troisième jour. A le voir pendant les 352 autres jours, per-

sonne n'aurait pu le croire malade, car, sauf un léger degré de pâleur, il avait un excellent appétit et chantait du matin au soir.

L'on peut donc avoir du Löffler dans la gorge, tout en se portant à merveille. Je suis persuadé qu'il se trouve dans nos écoles de nombreux enfants dans ce cas. Le fait suivant que j'ai observé vient à l'appui de cette opinion :

Une enfant de ma clientèle était atteinte d'angine diphtéritique. En même temps, les deux sœurs de la malade ont eu du Löffler dans la gorge pendant plusieurs semaines sans ressentir le moindre malaise et se sont débarrassées de ces hôtes dangereux sans avoir présenté la moindre trace d'angine à un moment quelconque. Si ces deux sœurs de diphtéritique avaient continué à fréquenter leur école, elles auraient pu infecter toute leur classe.

La longue persistance du Löffler dans la gorge qui fait l'intérêt de l'observation que j'ai rapportée, est beaucoup plus commune qu'on le croit généralement. Je pense même pouvoir dire d'après mes observations, que « *la diphtérie prolongée est la règle et non pas l'exception.* » En effet, chez tous mes malades, les bacilles de Löffler ont persisté longtemps après la disparition des fausses membranes.

Dans ces 18 derniers mois, j'ai observé dans ma clientèle 46 cas d'angine avec exsudats blancs sur les amygdales. Ils se décomposent ainsi :

12 cas de diphtérie pure (sans association).

12 cas de diphtérie avec association streptococique.

22 cas d'angine streptococique sans Löffler.

Dans les 12 cas de *diphtérie pure,* la disparition des fausses membranes s'est montrée du 2me au 8me jour, le plus souvent le 3me ou 4me jour. Dans deux de ces cas il ne m'a pas été permis de suivre les malades jusqu'à la disparition des bacilles. Dans neuf cas observés jusqu'au bout, la persistance des bacilles de Löffler a été de 23 jours, 29 jours, 29 jours, 33 jours, 36 jours, 41 jours, 49 jours, 64 jours, 78 jours. On a vu que, chez le petit malade de l'observation relatée, le microscope a décelé du Löffler jusqu'au 184me jour et que plus tard, dans la même année, il y a eu deux retours de la maladie.

Dans les 12 cas de *diphtérie avec association streptococique* observés pendant ces 18 derniers mois, les fausses membranes

ont également disparu de la gorge du 4me au 8me jour. Quant à la persistance des bacilles, je n'ai pu la suivre jusqu'au bout que dans six cas. (Les parents de trois malades se sont opposés à de nouveaux examens bactériologiques après retour apparent de leurs enfants à la santé; trois autres malades appartenant à une même famille, ont déménagé un beau matin sans prévenir leur médecin et sans lui envoyer leur nouvelle adresse). Dans les six cas d'angine löfflerienne avec association streptococique dont j'ai l'observation complète, les bacilles de Löffler ont persisté 9 jours, 13 jours, 21 jours, 23 jours, 26 jours, 32 jours.

Il résulterait de cette petite statistique que la persistance du Löffler dans la gorge est sensiblement moins longue dans les angines diphtéritiques avec association streptococique que dans les angines löffleriennes pures. Il est évident qu'un plus grand nombre d'observations serait nécessaire pour juger définitivement cette question. Je me permettrai cependant de faire remarquer que dans l'observation que j'ai donnée, la maladie a duré sous forme d'angine löfflerienne pure du 12 mars au 11 juillet, soit pendant quatre mois, tandis que dans les deux récidives où le bacille était associé au streptocoque, on n'a trouvé du Löffler que pendant 7 et 32 jours.

Je ferai remarquer également que chez mon petit malade, les bacilles de Löffler ont, dans le cours du cinquième mois, graduellement diminué de nombre dans les préparations microscopiques, à mesure que les streptocoques y devenaient plus nombreux. On aurait dit que les derniers prenaient graduellement la place des premiers pour rester finalement seuls.

Cette longue persistance des bacilles de Löffler dans la gorge des malades après guérison apparente peut expliquer, dans une certaine mesure, les diphtéries familiales observées par notre éminent confrère M. le prof.-Dr L. Revilliod, mais, ce qu'elle explique surtout, c'est la facile dissémination de la diphtérie dans les écoles. Les petits malades, après guérison de leur angine au point de vue clinique, conservent des bacilles de Löffler dans la gorge et restent longtemps dangereux pour les personnes qui les approchent. Notre observation prouve que ces bacilles, — qui ne révèlent leur présence par aucun signe clinique — sont doués d'une virulence très grande, puisque les cultures pures en bouillon peuvent tuer des cobayes dans l'espace qui s'écoule entre 24 et 48 heures, encore six mois après que toute trace d'angine a disparu.

Les quinze jours assignés dans les livres classiques, comme temps pendant lequel les diphtéritiques doivent être tenus isolés après disparition des fausses membranes, sont complètement insuffisants. Dans tous les cas de diphtérie que j'ai observés, les bacilles de Löffler ont persisté plus longtemps. Il en résulte que l'isolement des enfants atteints de diphtérie doit être très sévère et que l'on doit, après la disparition des fausses membranes, faire des cultures et examens bactériologiques tous les huit ou dix jours et aussi longtemps que le microscope décèle dans la gorge des bacilles de Löffler. En effet, l'enfant ne doit être considéré comme guéri et être autorisé à reprendre ses classes, qu'une fois que trois ou quatre examens bactériologiques pratiqués à huit jours de distance ont concordé pour prouver que les bacilles de Löffler ont complètement et définitivement disparu de la gorge. Ces trois ou quatre examens successifs ne sont pas de trop, car plusieurs examens bactériologiques peuvent rester négatifs, bien que le Löffler existe encore dans la gorge. Il suffit pour cela que l'instrument n'ait pas pénétré suffisamment dans les anfractuosités des amygdales pour ramener des bacilles.

Laisser rentrer des enfants à l'école avant l'extinction absolue des bacilles, c'est exposer toute une classe à être infectée par la diphtérie. Cela se comprend quand on sait quelle tendance ont les enfants à porter à leur bouche leurs crayons et porte-plumes et combien souvent ils échangent ou s'empruntent ces petits instruments.

J'ai dit que dans ces dix-huit derniers mois, 46 malades m'ont été présentés avec des exsudats blancs sur les amygdales. Dans ces 46 cas, j'ai cherché à établir le diagnostic d'après les symptômes cliniques ; or, si je suis parfois tombé juste, je me suis par contre si souvent trompé que je crois pouvoir déclarer que le diagnostic entre l'angine diphtéritique et l'angine streptococique est au début du mal très difficile à faire sans examen bactériologique. Dans mes 46 cas d'angine avec exudats blanchâtres, j'ai eu recours à ce moyen de diagnostic. Dans 24 cas, il s'agissait de diphtérie (12 angines löfflerienues pures, 12 angines löffleriennes avec association) et, dans 22 cas, d'angine streptococique. Comme on le voit, les nombres sont sensiblement les mêmes des deux côtés. Tout ce que je crois pouvoir dire, c'est que dans l'angine löfflerienne pure, la fièvre est

généralement éphémère et l'adénopathie sous-maxillaires nulle ou fort peu accusée. On peut dire aussi qu'une fièvre vive et un gonflement très marqué des ganglions sous-maxillaires appartiennent généralement à une angine löfflerienne avec association streptococique ou à une angine streptococique sans Löffler. Ce n'est guère qu'à la période d'infection générale que l'angine löfflerienne pure s'accompagne d'un gonflement plus ou moins accusé des parties latérales du cou. On peut dire encore que les angines streptocociques sont caractérisées par des fausses membranes développées sur une muqueuse beaucoup plus enflammée, beaucoup plus rouge qu'elle ne l'est habituellement dans la diphtérie pure.

De mes observations il me paraît utile de faire ressortir aussi le fait suivant :

Le *coryza diphtéritique* accompagne l'angine beaucoup plus souvent qu'on ne le croit. Sur les 24 angines diphtéritiques que j'ai observées depuis dix-huit mois, sept fois le mucus des fosses nasales soumis à une culture et à un examen bactériologique s'est trouvé renfermer des bacilles de Löffler. Il n'est donc pas juste de dire que le coryza ne complique que la forme maligne de l'angine.

Dans 3 cas, sur mes 24 diphtéritiques, le coryza existait dès le début du mal et était assez accusé pour se traduire par des fausses membranes apparentes sur la muqueuse des narines et un écoulement nasal très accusé. La présence des bacilles de Löffler dans les fosses nasales ne m'a paru dans aucun cas aggraver le mal. Tous mes malades ont guéri.

Quant au *traitement*, sur l'ensemble de mes 24 malades atteints de diphtérie, 16 fois j'ai fait des *injections de sérum anti-diphtéritique* et 8 fois je *m'en suis abstenu*, parce que la maladie se présentait avec des allures très bénignes. Les 24 malades ont tous guéri. S'il est, je n'en doute pas, quelques-uns de mes malades injectés qui auraient pu guérir sans sérum, il en est aussi un certain nombre auxquels le traitement sérothérapique a certainement sauvé la vie. Ce sont en particulier les quatre malades auxquels j'ai été obligé de faire une seconde et même une troisième injection de sérum à un ou deux jours de distance. Chez ces quatre malades, l'action éminemment bienfaisante du sérum pour juguler le mal et préve-

nir des accidents d'infection générale, s'est dévoilée d'une manière indiscutable.

Je crois pouvoir affirmer que si mes 24 diphtéritiques ont tous guéri, c'est que l'injection de sérum a généralement été pratiquée de bonne heure, soit entre le second et le quatrième jour après le début. Dans quelques cas même, j'ai cru devoir faire l'injection avant d'avoir reçu communication du résultat de l'examen bactériologique.

Il n'est qu'un de mes malades pour lequel l'injection a été retardée jusqu'au huitième jour. C'était chez un enfant dont le mal avait débuté par les fosses nasales et que ses parents considéraient comme atteint d'un simple coryza. S'ils ont plus tard demandé le médecin, c'est parce qu'ils ont fini par s'inquiéter de l'état d'abattement prononcé dans lequel leur enfant se trouvait. Dès ma première visite, j'ai été frappé de l'apparence sanguinolente et sanieuse de l'écoulement nasal et par le gonflement très accusé des ganglions sous-maxillaires. Bien que l'enfant n'eût pas trace de fausse membrane dans la gorge, j'ai ensemencé un tube avec du mucus récolté sur les amygdales et un second tube avec des mucosités provenant des fosses nasales. L'examen bactériologique a décélé du Löffler associé à du streptocoque dans les deux tubes. Cet enfant, très gravement malade, n'a pu être tiré d'affaire que grâce à deux injections (10 cc. chaque) de sérum anti-diphtéritique pratiquées à trois jours de distance.

Chez la plupart de mes malades, les fausses membranes de la gorge ont disparu le troisième jour après l'injection de sérum. Chez quelques-uns seulement, elles ont persisté pendant cinq, six ou même huit jours. Au point de vue clinique, mes malades ont donc tous très rapidement guéri; par contre j'ai toujours vu les bacilles de Löffler persister dans la gorge, à l'état inoffensif pour le malade, pendant plusieurs semaines ou même pendant plusieurs mois.

On en peut conclure que si les injections de sérum neutralisent les toxines sécrétées par les bacilles et mettent ainsi le malade à l'abri de la mort, elles n'ont par contre aucune action sur les bacilles de Löffler eux-mêmes. J'ai constaté que ceux-ci persistent dans la gorge des enfants injectés aussi longtemps que chez les malades qui ne reçoivent pas de sérum.

La longue persistance des bacilles de Löffler que j'ai observée chez mes malades, a-t-elle tenu à l'insuffisance du traitement institué?

Ces malades ont tous pris dès le début une potion avec un et demi à trois grammes de benzoate de soude suivant l'âge, ainsi que des gargarismes ou des irrigations de la gorge avec une solution d'acide salicylique.

Le petit malade dont j'ai donné l'observation détaillée et chez lequel, avec ses récidives ou rechutes, la maladie s'est prolongée tout près d'une année, a pris successivement la plupart des remèdes internes préconisés contre la diphtérie et a été soumis également à un bon nombre des traitements locaux conseillés ces dernières années pour combattre le mal. Rien n'y a fait; le bacille de Löffler a résisté à tous les engins inventés pour le détruire; il n'en est pas un qui ait paru avoir la moindre action pour combattre la maladie.

On pourrait avoir l'idée de mettre le peu d'efficacité des remèdes, dans l'observation citée, sur le compte de l'indocilité du malade et des difficultés sans nombre que rencontrent en général les parents pour faire des applications locales dans la gorge d'une manière convenable. Chacun sait, en effet, la lutte qu'il faut parfois soutenir avec les petits malades, quand il s'agit de leur examiner la gorge, les cris, les pleurs qu'il faut entendre, les résistances qu'il faut vaincre parfois pour qu'ils consentent à se laisser introduire le manche d'une cuiller dans la bouche. Tous ces arguments n'ont aucune valeur dans le cas particulier de mon petit malade, qui, très raisonnable pour son âge et très désireux de se guérir, a pris tous les médicaments qu'on a bien voulu lui donner et s'est laissé irriguer la gorge et les fosses nasales, badigeonner les amygdales jusque dans leurs plus petites anfractuosités, avec la docilité la plus exemplaire. Badigeonner un mur n'aurait pas été plus facile. L'application de chaque remède a été faite pendant environ quinze jours. Or, l'examen bactériologique pratiqué au bout de ce temps n'a jamais décélé une diminution apparente dans le nombre des bacilles de Löffler.

Puisque chez mon petit malade les remèdes employés n'ont amené aucune amélioration appréciable, on peut conclure, il me semble, qu'ils n'ont aucune efficacité pour détruire sur place les bacilles de Löffler; je dirais même volontiers qu'ils ont dû faire du mal. En effet, tous les badigeonnages de la gorge me semblent n'avoir d'autre résultat que de torturer l'enfant et de perpétuer la maladie par les érosions qu'ils déterminent sur la muqueuse. Ils doivent donc être absolument abandonnés.

Comme le Dr Roux me le faisait écrire par M. Massol : « En fait de traitement contre la diphtérie, il n'y a qu'à s'armer d'une patience suffisante pour attendre que les bacilles veuillent bien disparaître. » Il n'y a en effet, selon moi, depuis expérience acquise, que cela à faire. Ceux de mes malades qui n'ont été soumis à aucun traitement local ou général ont été moins longs à se guérir que ceux pour lesquels j'ai mis en œuvre l'arsenal plus ou moins complet de la thérapeutique.

Chacun sait, cependant, qu'il est parfois difficile en clientèle privée de faire comprendre à des parents qu'il n'y a pas de remèdes à appliquer. Dans ce cas, je conseille volontiers comme traitement l'eau de Challes prise en boisson et des gargarismes ou des irrigations avec une solution d'acide salicylique à 1 °/00, parce que ce dernier moyen, s'il n'est pas plus efficace que les autres pour détruire le bacille dans la gorge, a au moins l'avantage d'être assez facilement accepté des petits malades, en raison de son goût relativement agréable et du sentiment de fraîcheur qu'il entretient dans la bouche.

Note sur le traitement de la tuberculose péritonéale par les lavements créosotés.

Par le Dr Thomas.

La guérison de la péritonite tuberculeuse est une question encore à l'ordre du jour ; chirurgiens et médecins peuvent s'en occuper concurremment.

Déjà un mémoire de Jordan [1] démontrait que dans un cas de salpingite purulente avec tuberculose miliaire du péritoine où la laparotomie fut pratiquée à deux reprises, les tubercules furent retrouvés lors de la seconde opération, mais ayant subi une transformation fibreuse. Il y avait eu guérison clinique, mais non pas anatomique.

Le travail de Gatti [2], fait au point de vue expérimental, donne des résultats plus complets. Chez les animaux, cobayes, lapins et chiens, la péritonite tuberculeuse présente trois stades : 1° tubercules isolés ou agglomérés, stade fibreux ; 2° dégéné-

[1] Jordan. *Beitr. z. klin. Chirurg.* XIII, 3, analysé in *Sem. méd.* 1895, p. 443.
[2] Gatti. *Archiv f. klin. Chirurg.* 1897, analysé *ibid.* 1897, p. 100.

rescence caséuse ; 3° transformation caséuse complète. La laparotomie agit bien différemment suivant les cas. Si le développement des tubercules n'est pas achevé, elle ne produit aucun effet ; son action favorable porte sur les tubercules fibreux. Dans la forme caséuse, on ne retirerait aucun bénéfice de l'opération et, lorsque les deux états fibreux et caséux se présentent, ce qui est bien fréquent dans la pathologie humaine, le premier seul est curable. L'auteur pense que la laparotomie créerait des conditions défavorables à la vie des bacilles.

Ces conclusions expérimentales ont été adoptées par Maurange [1], qui estime que l'opération ne doit pas être trop hâtive ; du reste, il pense que la péritonite à forme ascitique, curable spontanément ou par des moyens médicaux, ne doit être opérée que si l'état général est médiocre ou si le sujet ne paraît pas en état de supporter une longue maladie. Il conseille l'intervention dans la forme fibro-ulcéreuse, l'ancienne phtisie péritonéale de Grisolle.

Dans son travail sur les maladies du péritoine, Courtois-Suffit [2] arrive à la conclusion que dans ce qu'il nomme la forme fibreuse, les moyens médicaux, le lavage du péritoine après la ponction, proposé par Debove, ne peuvent suffire.

Cette conclusion nous paraît peu juste et nous nous étonnons que le traitement médical tienne si peu de place. Sans doute la laparotomie a à son actif des résultats remarquables que nous avons pu constater; dans la forme ascitique, en particulier, elle peut guérir plus rapidement le sujet et peut-être le préserver d'une nouvelle détermination vers la plèvre ou le poumon. Mais pourtant on ne peut nier la gravité de cette intervention ; si les résultats de Gatti sont confirmés et qu'il faille attendre le développement complet des tubercules pour opérer, il nous semble qu'il y a un bénéfice réel à ne pas perdre de temps et à chercher à enrayer le mal. On se tiendra prêt à intervenir chirurgicalement si la maladie s'étend.

Je me suis demandé si la créosote dont il est de mode de beaucoup médire à l'heure actuelle, n'aurait pas une influence favorable dans quelques cas tout au moins ; associée à cet excellent reconstituant, l'huile de foie de morue, et donnée en lavements, elle constitue pourtant un moyen qui a fait ses

[1] MAURANGE. *Gazette hebdomad.*, 26 sept. 1897.

[2] COURTOIS-SUFFIT. in *Traité de médecine* de Charcot et Brissaud, vol. III.

preuves. Sans doute, il serait fort intéressant de poursuivre cet essai par des expériences sur des animaux ; en attendant, les résultats cliniques ont toujours quelque valeur.

J'ai observé dans ces dernières années cinq malades atteints de péritonite tuberculeuse, différents d'âge, et chez lesquels la maladie était caractérisée de la façon suivante : état général médiocre, coexistence ou préexistence de pleurésie simple ou double ; ballonnement plus ou moins considérable du ventre avec sensation de masses résistantes développées dans son intérieur, d'anses agglutinées ; le tout accompagné d'inappétence, diarrhée ou constipation, quelquefois période fébrile.

Ces malades présentaient donc la forme fibreuse des auteurs classiques ; presque tous ont été traités de bonne heure ; ce sont donc là des conditions favorables, mais de là à croire qu'ils auraient guéri spontanément, il y a loin ; l'observation IV concerne en particulier un homme dont l'état général était plus qu'inquiétant et la rapidité de l'amélioration, l'augmentation si précise du poids sont la preuve de la valeur du traitement proposé. Je n'ai jamais négligé la révulsion locale, soit avec le collodion classique iodé ou iodoformé à 10 %, soit avec l'ichthyol, mais j'ai proscrit toute médication par la bouche, voulant avant tout que mes malades s'alimentent bien.

Le lavement, de 100 à 150 gr. d'huile de foie de morue émulsionnée, contenait de 0,50 à 2 gr. de créosote, suivant l'âge ; je n'ai jamais pu dépasser cette dernière dose, inférieure à celles que proposait Revillet, l'inventeur de la méthode. Quelques gouttes de laudanum suffisent parfaitement à assurer la tolérance, pourvu que l'évacuation préalable de l'intestin ait été faite soigneusement. Le médicament est administré le soir et, au bout de quelques jours, le malade ne rend plus le matin qu'un peu d'huile. Tout dernièrement, dans un travail sur l'absorption intestinale des matières grasses, Deucher [1], qui a expérimenté sur des sujets sains avec de l'huile d'olive, estime que cette absorption ne se fait que dans des limites très restreintes, environ 10 à 20 grammes. Il me semble, sans vouloir émettre une critique de ces observations, que cette quantité peut être aisément dépassée.

Trois de ces observations ont été déjà publiées [2], je les rapporte pour mémoire et en abrégé :

[1] DEUCHER. *Deutsch. Archiv. f. klin. Med.*, Bd. LVIII, 1897.
[2] THOMAS. *Revue de clinique et thérapeutique*, 5 sept. 1896.

Obs. I. — R., Marc, 11 ans ; père et mère bien portants ; une sœur de la mère est morte tuberculeuse il y a quelques années et l'enfant a vécu longtemps auprès d'elle.

En général bien portant jusqu'en août 1894 ; à cette époque, érythème noueux rapidement guéri ; quelques semaines après, pleurésie droite avec épanchement modéré, guérison assez rapide. En novembre 1894, signes d'hypertrophie des ganglions bronchiques ; en février 1895, perte d'appétit, faiblesse croissante, toux, pleurésie de la base gauche, douleurs abdominales. Entrée à l'Hôpital le 1er mars. Etat général médiocre, 38°5 le soir, abdomen volumineux, douloureux, submat dans les parties déclives, sensation de résistance et d'épaississement à la palpation profonde.

Traitement au début : diète liquide, ichthyol sur le ventre. Le 7 mars, on sent nettement l'épiploon épaissi, étalé en forme de gâteau ; début du traitement créosoté ainsi poursuivi : du 7 au 16 mars, lavement de 150 gr. d'huile avec 0,50 de créosote ; du 16 mars au 20 avril, la dose est portée à 1,0, et du 20 avril au 27 mai à 1,50 ; quelques interruptions ont été faites.

Peu à peu le ventre avait diminué de volume, le gâteau épiploïque s'était résorbé, laissant à sa place une sensation de neige foulée, et le 25 juin, l'enfant part pour la campagne dans un état très satisfaisant, il a bon appétit, a engraissé, les poumons sont normaux. Le 12 août, je le revois en bonne santé, il fait une saison de bains de mer à Cannes pendant l'hiver ; je l'examine le 2 mars 1896 ; il est bien, pèse 35 kil. Depuis lors, cet enfant m'a été souvent présenté ; il n'y a aucune récidive.

Obs. II. — C., Albertine, 7 ans ; pas d'antécédents héréditaires ; a eu l'influenza en 1890 avec forte bronchite ; tousse souvent depuis lors. Elle entre à l'Hôpital cantonal de Genève le 29 avril 1895 dans le service du prof. Revilliod, avec les symptômes d'une pleuro-pneumonie droite, bronchite généralisée, expectoration abondante, pas de détermination du côté de l'abdomen. Le 9 mai, je la reçois dans mon service et constate ce qui suit :

Enfant anémiée, amaigrie, pleurésie sèche à la base droite, souffle bronchique au niveau de l'omoplate gauche ; ventre ballonné, submat dans les parties inférieures, empâtement, les anses intestinales paraissent agglutinées. Badigeonnages d'ichthyol, créosote 1 gr. en lavement. Les signes pulmonaires et abdominaux disparaissent graduellement ; le 1er juillet, le ventre est souple, non douloureux, il persiste quelques frottements à la base droite. Séjour à la campagne ; bon résultat sauf une diarrhée aiguë due à l'abus de fruits ; le poids a passé de 17,800 le 10 mai, à 21,500 le 9 septembre. Le 16 septembre, l'enfant est envoyée aux bains de mer de Cannes et a continué à résider dans cette localité.

Obs. III. — B. Ernest, 18 ans ; en janvier 1895 grippe mal soignée dont

il se remet difficilement, continue à tousser et à maigrir. Le 7 juillet, il prend de l'huile de ricin, diarrhée abondante avec coliques, cessant au bout de quelques jours, le ventre se ballonne peu à peu, entre à l'Hôpital le 18 juillet. Jeune homme à facies abdominal, ventre ovoïde, volumineux, peu douloureux, forte ascite; pas de fièvre; respiration rude avec craquements légers au sommet gauche; épanchement pleural bilatéral remontant à gauche jusqu'à la pointe de l'omoplate, à droite jusqu'à mi-hauteur de cet os. Une ponction à ce niveau ramène 20 cc. d'un liquide clair inoculé à un cobaye sans résultats.

Début des lavements créosotés le 21 juillet à la dose initiale de 0,50, puis de 1,0. L'ascite ne tarde pas à diminuer, de manière à laisser sentir les anses épaissies avec sensation de froissement. L'épanchement pleural se résorbe lentement, mais l'état général se remonte et le malade part le 24 août en bon état.

Dans ce dernier cas, le diagnostic est moins sûr, quoique peu douteux; si l'inoculation n'a pas donné de résultats positifs, c'est probablement que la quantité injectée était trop faible. Eichhorst a montré qu'il faut des doses plus fortes et d'Urso[1] déclare pour ce qui concerne le liquide péritonéal, qu'il faut répéter les inoculations plusieurs fois.

Obs. IV. — G. François, 46 ans, forgeron ; pas d'antécédents héréditaires ; comme antécédents personnels, nous relevons de nombreux traumatismes, fracture de côtes, etc.. Un coup de timon de char dans la région hépatique en 1888 et dont il a toujours souffert depuis, grippe en 1890, tousse souvent depuis lors. En 1895, œdème des membres inférieurs sans cause connue, pour lequel G. est traité dans le service de chirurgie par le repos et le massage. Il entre à l'Hôpital cantonal de Genève le 30 mai 1896 pour bronchite et périhépatite. Homme pâle, amaigri ; subictère, apyrexie.

Système digestif : Anorexie, pas de vomissements, constipation, abdomen ballonné, tendu, sonore partout, forte douleur au niveau de l'hypochondre droit, foie normal, rate agrandie. — *Système respiratoire :* Emphysème. — *Système lymphatique :* Les ganglions sus-claviculaires, occipitaux, axillaires et inguinaux sont très augmentés de volume, durs, non adhérents entre eux; il y a un gros ganglion sur l'épaule gauche. — Le sang est normal, hémoglobine 75. — Les autres organes ne présentent rien de particulier. Poids 58 k..

Peu de changements dans les jours suivants ; le diagnostic porté dans le service de clinique médicale n'était pas parfaitement déterminé.

Du 10 au 30 juin, période fébrile caractérisée par une température vespérale de 38,2 à 38,5; on constate le développement rapide d'un épanche-

[1] *Sem. méd.*, 1895, p. 478.

ment thoracique bilatéral, plus prononcé à gauche, liquide couleur orange; la recherche des bacilles de Koch dans les crachats est négative. Le foie et les parties avoisinantes présentent un empâtement diffus et douloureux, les selles sont régulières. Le malade est traité par des applications d'onguent napolitain belladoné, puis d'ichthyol ; on essaie ce dernier médicament à l'intérieur, mais il est mal toléré. Les douleurs abdominales varient, passent aux membres inférieurs, phénomènes de pseudo-sciatique ; amaigrissement, affaiblissement.

Plus tard, dans l'hypothèse d'une lymphadénie, on donne au malade des granules de Dioscoride.

Le 20 août, l'abdomen est toujours ballonné, la palpation, quoique difficile, montre des inégalités, des bosselures; il n'y a toujours pas d'ascite, le foie est plutôt gros. L'hydrothorax persiste à droite, hémoglobine 72, le chiffre des globules rouges est passé de 3400000 à 2635000, celui des globules blancs de 13500 à 5869 ; on n'observe rien de particulier dans la forme des globules rouges; poids 55 k.

Thoracentèse le 4 septembre, 500 gr. d'un liquide examiné par notre regretté collègue Binet qui constate une densité de 1027 avec présence d'une forte quantité d'albumine et conclut que ce liquide doit être considéré comme le résultat d'une inflammation de la plèvre.

L'année se termine sans incidents nouveaux, le liquide pleural ne se reproduit pas, l'état général est médiocre, le malade découragé, faible, a de la peine à se lever.

Du 3 au 17 janvier, nouvelle période fébrile avec température allant de 39,0 à 39,5, fortes douleurs abdominales, l'épiploon est nettement épaissi, induré par places, le poids baisse de nouveau; il est de 56 k. le 5 février.

A cette époque le malade fut passé dans mon service, où je pus l'étudier complètement. Voulant tirer au clair le diagnostic, je me décidai à enlever le gros ganglion de l'épaule gauche ; le résultat de l'examen microscopique fut qu'il s'agissait de tuberculose avec caséification et cellules géantes (examen du prof. Zahn). L'abdomen est toujours dans le même état, mais les poumons ne présentent plus de phénomènes pathologiques.

Les lavements créosotés, pris à la dose de 1,0 à partir du 10 février, portés à 2,0 le 16 sont régulièrement donnés et bien tolérés; on y ajoute le collodion iodoformé et des cachets de naphtol, charbon et poudre de noix vomique.

Le 25 février, on note déjà que l'etat général se relève, le malade souffre beaucoup moins et reprend courage.

Le 1er avril, interruption des lavements, repris le 7; le ventre est beaucoup plus souple, on ne retrouve plus les indurations antérieures, il est moins douloureux.

Le 24 avril, le ventre peut être palpé facilement, les ganglions ont partout diminué; le malade sort en promenade, a bon appétit; il quitte l'hôpital le 18 juin en bon état, la région hépatique est encore douloureuse; partout ailleurs on ne perçoit rien d'anormal. Le poids a passé

par une progression régulière de 56 kil. le 5 février à 64 kil. le 18 juin.

J'ai eu l'occasion de revoir ce malade en septembre; l'état général s'est conservé bon, mais la douleur ci-dessus mentionnée persiste encore; de gros travaux le fatiguent beaucoup; le trauma de 1888 se fait donc sencore sentir.

En résumé cet homme a présenté: une première période caractérisée par un affaiblissement marqué avec fortes douleurs de l'abdomen, ballonnement de cette région, suivi de pleurésie double, coïncidant avec l'hypertrophie ganglionnaire; une deuxième période avec signe de péritonite chronique suivie enfin d'une amélioration marquée et nous l'espérons, de guérison. L'examen microscopique du ganglion permet, me semble-t-il, de conclure que nous avons eu affaire à une tuberculose atténuée, curable, mais pourtant sérieuse par son étendue.

Obs. V. — R. Dominique, 17 ans, ouvrier; pas d'antécédents héréditaires, affection pulmonaire de nature indéterminée, s'accompagnant d'hémoptysie à l'âge de 10 ans.

La maladie actuelle a débuté, en juin 1897, par une faiblesse croissante accompagnée de fièvre, céphalalgie, diarrhée, douleurs abdominales. Entrée à l'Hôpital le 5 juillet. Pendant la première partie de son séjour, ce jeune homme grand, amaigri, présente de la fièvre le soir; le ventre est ballonné, douloureux, surtout du côté droit, sonore, palpation sans résultats bien nets; le 13 juillet, signes de pleurésie avec léger épanchement à la base gauche. Début des lavements créosotés. Le 29 juillet, le ventre est résistant, douloureux, dans les deux fosses iliaques surtout, empâtement à limites diffuses; frottements aux deux bases avec diminution du murmure; les ganglions axillaires, inguinaux droits et occipitaux gauches sont un peu augmentés. Le malade supporte bien ses lavements à la dose de 1,0 à 1,50; ils sont administrés du 13 juillet au 6 septembre avec quelques petites interruptions; l'abdomen est traité par les applications de collodion iodoformé; le poids passe de 55,200 le 15 juillet à 64,400 le 30 septembre. Le malade sort guéri, ventre normal, poumons idem.

Je n'ai pas rencontré de travaux faisant mention de tentatives semblables pour guérir la tuberculose péritonéale. Il est toujours difficile de conclure en pareille matière, mais l'expérience est encourageante et mérite d'être continuée.

RECUEIL DE FAITS

Un cas de calcul de l'urètre.

Par le Dr A. GIVEL, de Payerne.

Enfant Giob..., Italien, âgé de 2 ans.

Le 23 octobre 1897, à 9 h. du matin, le père présente le petit malade à ma consultation. Il m'assure que l'enfant, en parfaite santé jusqu'alors, avait passé une nuit d'insomnie et d'agitation, se plaignant de maux de ventre et manifestant à chaque instant le besoin d'uriner, mais sans résultat.

Le père ne se rappelle pas que l'enfant ait jamais été malade, et affirme que jusqu'ici, l'émission de l'urine était normale.

De l'examen du petit malade je note :

Enfant de constitution robuste, au teint florissant. Abdomen très gros, douloureux et tendu. A la percussion, matité complète et absolue du pubis à l'ombilic ; on a l'impression d'une tumeur parfaitement circonscrite et qui n'est autre que la vessie urinaire distendue par une énorme quantité d'urine.

Le pénis est en légère érection, gonflé, douloureux. Il existe un phimosis congénital complet. Le prépuce est enflammé. Les testicules sont logés dans le canal inguinal ; les bourses vides.

Supposant une rétention d'urine par phimosis complet avec balano-posthite, je pratique séance tenante la circoncision.

Le feuillet interne du prépuce est épaissi et complètement adhérent au gland. Je n'en puis détacher qu'une très petite partie, mais suffisante cependant pour mettre largement à jour le méat urinaire. De chaque côté du frein, je trouve deux petites concrétions très dures, du volume d'un grain de milliet, incrustées dans la muqueuse. L'opération terminée, l'enfant urine un peu, mais le jet semble tortillé et réduit.

L'enfant est ensuite pansé et renvoyé à la maison.

Le soir même, à 8 h., on me ramène l'enfant. La journée a été mauvaise ; le petit malade n'a cessé de gémir, de crier, de se tordre dans son lit sans pouvoir uriner.

L'abdomen est toujours dur et sensible ; la vessie, gorgée d'urine, forme une énorme tumeur qui s'étend jusqu'au-dessus de l'ombilic. Le pénis est gonflé, en érection légère.

En examinant attentivement le méat urinaire, je fais sourdre par la pression quelques gouttes d'urine, et tout à coup j'aperçois entre les lèvres du méat une substance jaunâtre sur laquelle j'appuie un fin stylet d'argent. Je perçois aussitôt la résistance d'un corps dur.

Avec assez de peine, je finis par introduire une fine pincette à mors et je retire une véritable pierre du canal de l'urètre. Aussitôt après, l'urine sort à jet continu et la vessie se vide

comme par enchantement. Après une toilette aseptique, l'enfant est renvoyé à la maison.

Le corps étranger extrait de l'urètre a 8 millimètres de long sur 6 millim. de large.



Il présente la forme indiquée par cette figure :

Une très fine pellicule blanc grisâtre revêt l'extérieur ; à l'intérieur on distingue une matière de coloration jaune ocre, de consistance friable.

Il est évident que nous avons sous les yeux un calcul de l'urètre qui a provoqué assez subitement la rétention d'urine.

Ce calcul, comment est-il arrivé à cet endroit ? J'exclus de prime abord la possibilité d'une migration de la vessie au canal, l'enfant n'ayant jamais présenté auparavant de symptômes de dysurie ou d'ischurie.

Il me paraît très admissible qu'à la longue et à la suite du phimosis congénital, il se soit déclaré une balano-posthite par rétention de la matière sébacée préputiale. Le smegma aura formé des concrétions (puisqu'il en existe encore deux dans le voisinage du frein) assez dures pour devenir le point de départ d'un noyau. Une de ces concrétions se sera introduite à travers le méat dans la fosse naviculaire de l'urètre, peut-être par des manipulations de l'enfant, inquiété par les démangeaisons inflammatoires, et là, se sera fixée, incrustée dans la muqueuse, aura formé un noyau, où, par les dépôts des sels calcaires de l'urine, de nouvelles couches seront venues s'ajouter et auront peu à peu donné naissance au calcul obturateur et empêché l'émission de l'urine.

Les parents ne soupçonnant rien d'anormal, n'ont pas fait attention à la circonstance que peut-être la vessie se vidait incomplètement et que le jet de l'urine n'était pas naturel, jusqu'au moment où le volume du corps étranger a rendu la miction tout à fait impossible.

On sait que la matière sébacée préputiale forme souvent, quand elle est abondante, des concrétions dures entourant le gland et la couronne comme un anneau jaunâtre, mais ce qui est intéressant à noter dans le cas particulier, c'est la migration du calcul de l'extérieur à l'intérieur, et le volume du corps étranger par rapport à l'étroitesse du canal chez un enfant de deux ans. Ce sont les raisons qui m'ont engagé à publier ce cas intéressant.

Je ne crois pas être contredit en affirmant que les faits de ce genre sont peu communs, et que bien des confrères en pratiquant l'opération du phimosis (qui est très fréquente) n'ont peut-être pas encore rencontré cette complication bizarre et digne d'intérêt.

J'ai pris plus tard des nouvelles de l'enfant qui va très bien et qui paraît heureux de satisfaire ses besoins naturels sans angoisse et sans inquiétude.

Payerne, octobre 1897.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

28me *séance, à Ouchy, le* 21 *octobre* 1897.

Présidence de M. le Dr JAUNIN, président.

M. JAUNIN, président de la *Société vaudoise de médecine*, prononce le discours suivant :

Messieurs et chers confrères,

La sonnette présidentielle étant, paraît-il, sans attraits pour la main, habituée au bistouri, de l'éminent professeur de chirurgie de Lausanne, c'est à l'un des plus obscurs praticiens de la campagne vaudoise qu'est échu l'honneur immérité de souhaiter aujourd'hui une cordiale bienvenue aux membres de la *Société médicale de la Suisse romande.*

Vous voudrez bien accorder à votre inexpérimenté président un peu de bienveillance et beaucoup d'indulgence, afin qu'il n'ait pas trop à regretter l'*aurea mediocritas* d'où ses confrères l'ont tiré.

La « mappemonde ayant penché » en 1896 du côté de Genève, notre Société suivit avec empressement le mouvement général, et l'accueil que lui firent les aimables et hospitaliers médecins du bout du lac ensoleilla si bien la pluvieuse journée du 24 septembre, que l'inclémence du ciel resta inaperçue.

Je crains même que le souvenir du féerique décor dans lequel se passa cette réunion et de la richesse des menus scientifiques et autres qui nous furent servis ne vous fasse paraître bien mort notre lieu habituel de rendez-vous et bien modeste notre réception.

Il y a trente ans que se constitua et se réunit pour la première fois la famille médicale romande, et presque chaque année la voit revenir, obéissant à une bonne et respectable tradition, plutôt qu'à des statuts vieillis et rudimentaires que personne ne connaît plus.

Si l'esprit qui préside à ces réunions reste le même, les figures qu'on y rencontre changent quelque peu d'une année à l'autre ; c'est avec plaisir que nous saluons l'entrée de nouvelles recrues et de nouvelles forces, mais c'est le cœur plein de tristesse que nous constatons les vides que la mort a faits dans nos rangs.

Bien qu'il ne fît pas partie de notre Société, nous devons cependant un hommage respectueux à l'imposante personnalité du Professeur *Schiff*, dont une plume compétente a rappelé dans la *Revue médicale* la prodigieuse activité.

Nous garderons aussi un durable et affectueux souvenir des praticiens distingués et des excellents confrères que furent MM. les Drs *Burnier*,

Colladon, P. Binet, Python et *Gaudard,* tous enlevés dans la force de l'âge à la fin de l'année 1896.

Nous aurons à enregistrer officiellement tout à l'heure la naissance d'une petite fille, sous le nom d'*Association des médecins de la vallée de la Broye*. Ce nouveau groupement répond à des besoins locaux et ne peut que faciliter les relations entre les médecins de la région, qui comprend une partie des cantons de Vaud et de Fribourg. Nous nous sommes assuré qu'il n'affaiblit en rien les sociétés cantonales intéressées, ni le faisceau romand, puisqu'il s'est formé par « génération spontanée » et non par « scissiparité. »

La discussion du projet de statuts de la Commission médicale suisse présente une importance qui ne vous aura pas échappé. Si elle est, comme cela est probable, l'occasion de la manifestation de tendances diverses et d'opinions parfois divergentes, elle sera, nous en sommes certain, animée d'un esprit conciliant et du désir d'organiser d'une façon pratique une institution dont l'utilité et la nécessité sont depuis longtemps démontrées.

En ouvrant la vingt-huitième séance de la *Société médicale de la Suisse romande*, je souhaite que nous remportions des instants que nous passerons ensemble un souvenir agréable, de bonnes relations confraternelles, d'utiles enseignements et un nouvel entrain pour l'accomplissement de notre tâche parfois ingrate, souvent pénible, toujours belle et honorable.

M. Combe présente un cas de *myxœdème* en voie d'amélioration progressive très sensible due au traitement thyroïdien.

M. D'Espine présente le *Projet de statuts de la Commission médicale suisse* dont une traduction française a été adressée à chaque membre de la Société. Il propose la suppression de l'article 11 *b*. Il accepte pleinement les modifications proposées par le Comité de la Société médicale de la Suisse romande, qui ont été distribuées au début de la séance.

M. Morax soutient depuis trente ans que les règlements et les statuts trop détaillés sont un danger, mais qu'il est très important que les diverses sociétés se réunissent de temps en temps pour travailler ensemble. Il est indispensable d'étudier les statuts qu'on nous propose pour éviter une centralisation des sociétés médicales qui existent actuellement. Il est nécessaire de donner à la Commission médicale suisse une certaine autorité, un droit d'initiative dans les questions importantes ; par contre il sera bon de limiter ses décisions en demandant leur approbation par les trois Sociétés médicales. Les articles proposés sont suffisants pour permettre la bonne marche de la Commission médicale.

M. Morax demande l'adoption en bloc du projet de statuts modifié par le Comité de la Société médicale de la Suisse romande.

M. Dind : A l'origine, la Commission médicale suisse fut constituée pour former un conseil consultatif d'hygiène à la disposition du Conseil fédéral. Cette situation constitue pour la Commission médicale un apanage suffisant sans qu'on cherche à l'étendre davantage.

Quelle est la genèse des modifications qu'on nous propose? elles n'émanent ni de l'autorité fédérale, ni des Sociétés médicales. Elles ne nous semblent pas nécessaires.

M. Dind propose le maintien de la situation actuelle et par conséquent la non-entrée en matière sur le projet de statuts. Si l'entrée en matière était votée, il proposerait de renvoyer aux différentes sections de la Suisse romande le projet avant de l'adopter.

M. D'Espine : Nous présentons en somme une codification proposée par le Dr Haffter d'un état de choses existant depuis longtemps. La Commission médicale suisse n'a rien d'officiel. Il serait intéressant et utile d'étudier toutes les modifications au projet de statuts que les membres présents voudront bien formuler.

M. Roux a déjà protesté dans le temps contre la demande de la Commission médicale de présider les Congrès des médecins suisses. Il s'oppose à tout ce qui entravera l'indépendance des sociétés médicales et, plutôt que de voir cette indépendance restreinte, il préférerait qu'on se passât de la Commission médicale suisse.

M. de Cérenville propose de remettre la discussion de cette importante question aux différentes sections de la Société médicale de la Suisse romande, parce que le temps manque aujourd'hui pour une discussion approfondie.

M. Jaunin fait observer que les diverses sections du *Centralverein* n'ont pas non plus été appelées à se prononcer sur le projet. Le Comité unanime estime qu'il est nécessaire d'entrer immédiatement en matière. La situation sera plus nette si l'on fixe une fois pour toutes les attributions de la Commission médicale suisse.

On procède au vote. 85 membres présents.

Trois propositions sont en présence : 1° Proposition Dind : Maintien du *statu quo*, la Commission médicale suisse conservant son rôle consultatif ; éventuellement renvoi aux sections. — 2° Proposition de Cérenville : Renvoi de la discussion aux sections romandes pour examen plus approfondi. — 3° Proposition du Comité et des membres romands de la Commission médicale suisse : Entrée en matière immédiate.

La non-entrée en matière est votée par 33 voix. L'entrée en matière ne fait que 28 voix.

M. Lardy, répondant avec la plus grande amabilité à la demande du Comité, qui lui en exprime ici toute sa reconnaissance, fait une communication sur *l'activité, pendant la guerre turco-grecque, de l'ambulance de la Banque impériale ottomane,* dont il a été le médecin en chef. Voici le résumé de cette intéressante conférence :

L'ambulance est partie de Constantinople le 23 avril avec tout le matériel nécessaire pour 200 lits, vivres compris, le pays ne pouvant livrer que le pain et la viande. Le personnel est composé du Dr Lardy, de trois médecins musulmans, de deux secrétaires anglais, d'un officier d'ordonnance, d'un iman (aumônier) et de dix infirmiers musulmans.

Le dimanche soir 25 avril, arrivée à Scrowicz, station située sur la ligne de Salonique-Monastir, au centre de la Macédoine. Transport du matériel jusqu'à Larissa, soit plus de 200 kilomètres en moins de cinq jours, avec de mauvaises charettes à deux roues en bois plein, de vraies charettes préhistoriques, attelées de bœufs ou de buffles, en passant par Servia, Elassona et la passe de Meluna.

A l'arrivée à Larissa, l'ambulance trouve le local qu'on lui avait affecté bondé de plus de 200 blessés, venus de Velestino, à 35 kilomètres de distance, et non encore secourus. Les Turcs, depuis une semaine déjà en possession de Larissa, n'avaient rien préparé pour recevoir des blessés, et ces malheureux ont dû gagner la ville comme ils pouvaient.

Les quatre médecins de l'ambulance ont eu ce jour-là 275 blessés à opérer et à panser; le travail a duré de 9 h. du matin à 3 h. de la nuit.

Pendant que le travail se faisait à la salle d'opération, le reste du personnel installait l'hôpital et le service de la cuisine, ce qui fut fait en moins de deux heures; les blessés n'avaient rien mangé depuis deux jours. Des soldats blessés sont restés plus de 24 heures sur le champ de bataille sans être secourus.

Les 5 et 6 mai, 75 blessés venant de Velestino et de Pharsale sont reçus à nouveau.

Les troupes turques avançant contre Demoko, l'ambulance, tout en conservant l'hôpital de Larissa, peut établir une succursale à Pharsale, grâce à des renforts qui lui sont arrivés : huit médecins et huit infirmiers, envoyés par la Banque ottomane de Paris.

Comme les médecins turcs ne portaient aucun secours aux blessés sur le champ de bataille, la mission de Pharsale fut scindée en deux; une moitié des médecins alla relever les blessés sur le terrain, pendant que l'autre restait à l'ambulance, qui avait été établie sous des tentes, près de Pharsale. 260 blessés sont ainsi secourus sur le champ de bataille pendant ou après la bataille et 305 soignés sous les tentes.

Sur 634 blessés soignés à Larissa, 565 à Pharsale, 17 seulement sont morts, qui tous étaient arrivés dans un état désespéré.

Deux amputations ont été faites pour arrachement du membre par éclats d'obus. Un certain nombre de résections, des enlèvements parfois très considérables d'esquilles ont toujours réussi à sauver les membres atteints.

Il n'y a pas eu de cas graves d'infection, bien que la plupart des blessé soient restés plus de 24 heures sans être pansés, que beaucoup aient eu à faire à pied des trajets allant jusqu'à 40 kilomètres sans soins aucuns; les plus maltraités ou les plus heureux étaient ramenés sur les selles en bois de chevaux de bât ou dans de mauvaises charettes à fourrage.

Le service sanitaire de l'armée turque était absolument nul; il n'y avait aucun service de première ligne, et les services de seconde ligne étaient absolument improvisés. Les hôpitaux militaires manquaient de tout et, l'infection des plaies y étant la règle, ils ont eu une mortalité considérable. Il n'y avait avec la troupe qu'un médecin et trois infirmiers

par division, et totalement dépourvus de matériel sanitaire. C'est en somme uniquement avec le matériel sanitaire abandonné en grande quantité par les Grecs que les blessés des hôpitaux militaires ont été soignés. Des cartouches à pansement grecques (d'une maison de Budapesth), distribuées aux médecins de troupe et aux officiers, ont rendu des services très appréciables.

Les blessés secourus *à temps sur le champ de bataille* par l'ambulance de la Banque ottomane (la seule pendant la guerre) ont tous guéri sans aucune complication.

L'armée turque a eu pendant la campagne environ 2800 blessés et 1200 morts, soit à peu près quatre mille hommes hors de combat.

L'artillerie n'a donné que 2 ½ %, les balles 97 ½ % des blessures; il n'y a pas eu un seul homme présentant des plaies par arme blanche.

On a observé à l'ambulance un certain nombre de blessures par des projectiles du calibre de 6,5 mm.; l'effet était presque nul pour les plaies des parties molles, poumons compris.

Plus de 150 balles du fusil grec (fusil Gras, de 11 mm.) ont été extraites; ce nombre énorme de projectiles n'ayant pas traversé, provient du fait que les cartouches grecques étaient trop anciennes (1880 à 1886) ou de mauvaise qualité.

Enfin, par les soins de l'ambulance, tous les blessés, à la fin de la guerre, furent rapatriés par un bateau spécial affrété par la Banque impériale ottomane pour le compte de la Société du Croissant-rouge, et il leur fut ainsi évité un transport de cinq jours sur de mauvaises charettes par des routes impossibles.

Un des médecins de l'ambulance, M. le Dr Dreyer-Düfer, a succombé aux suites d'une fièvre intermittente maligne contractée en Thessalie. Un interne des Hôpitaux de Paris a été ramené à Constantinople avec une fièvre typhoïde très grave dont il s'est heureusement tiré.

Enfin, cet été, l'armée turque a perdu de fièvre paludéenne et de fièvre typhoïde plus de dix mille hommes.

M. Lardy a fait circuler pendant sa communication des photographies, des dessins et des plans qui ont vivement intéressé son auditoire.

M. L. Revilliod fait une communication sur *un traitement de l'asthme par le sérum antidiphtérique* (voir p. 689).

M. Combe lit quelques parties d'un mémoire très détaillé et intéressant sur la *méningite en plaques chez l'enfant et chez l'adulte,* qui sera publié prochainement.

M. Th. de Speyr, de la Chaux de-Fonds, fait une communication sur deux cas d'*hémorragie rétinienne,* en présentant des dessins ophtalmoscopiques. Ces cas ont un intérêt surtout pratique.

Dans le premier, il s'agit d'un jeune tailleur atteint d'une forte hémorragie dans la région maculaire. Cette affection est due à une myopie considérable compliquée de choroïdite; l'examen du sang, du cœur et de l'urine

donne un résultat normal. Cette myopie n'étant pas héréditaire, le cas semble cadrer avec les conclusions que Willführ vient de tirer d'une statistique portant sur 1400 cas de myopie observés à la clinique ophtalmologique de Kiel et d'où il résulte que c'est justement dans la myopie acquise et non héréditaire que l'on constate le plus souvent des complications graves.

L'autre cas montre à quel point la vision centrale peut être indépendante de l'état du fond de l'œil, pourvu que la région maculaire ne soit pas directement atteinte : l'œil droit d'une femme de 43 ans est, ainsi que le gauche, atteint de rétinite albuminurique typique au début, avec hémorragies rétiniennes, et jouit néanmoins d'une acuité visuelle de 1,5, constatée à plusieurs reprises.

Après la séance, un banquet, servi avec la perfection bien connue du tenancier de Beau-Rivage, réunit un nombre imposant de convives qui applaudissent, au dessert, les discours de MM. Jaunin, Dind, Eug. Revilliod, Picot, Murset et D'Espine.

Le Secrétaire : Dr Rossier.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU CANTON DE FRIBOURG

Séance du 11 octobre 1897, à Cheyres.

Présidence de M. Perroulaz, président.

M. Guisan a constaté la production subite d'un *pneumothorax* gauche chez un homme bien portant. Une application de ventouses a calmé la dyspnée intense éprouvée par le malade. Au bout de quinze jours tout était rentré dans l'ordre. A quelle cause attribuer cette curieuse affection ?

M. Favre pense que la rupture d'une vésicule d'emphysème peut en être la cause.

M. Pégaitaz partage cette opinion. Il a vu un cas analogue chez un homme jeune, bien portant, chez lequel le pneumothorax s'est produit dans un accès de pituite. Le malade a guéri.

M. Perroulaz a constaté chez une malade atteinte de fièvre puerpérale une *vaginite pseudomembraneuse*. Vu le caractère microscopique des fausses membranes, il a procédé à des injections de sérum antidiphtérique qui ont amené à leur suite une rapide amélioration. Cependant, l'examen microscopique n'a pas démontré la présence du bacille de Löffler.

M. Favre lit deux observations :

1° Un homme de 38 ans, alcoolique, en tombant dans un ravin, se blesse grièvement à la tête. Perte de connaissance de courte durée. Il peut encore marcher pendant une demi-heure pour rentrer chez lui. Pendant les 24 heures suivantes, il ne présente aucun symptôme alarmant. Ensuite surviennent successivement le coma, une hémiplégie droite et enfin la mort seulement au bout de 48 heures après le traumatisme.

L'autopsie fait constater des fractures de l'écaille du temporal, de l'arcade sourcillière et du plafond de l'orbite gauches, un épanchement de sang sous-arachnoïdien et un foyer de ramollissement avec hémorragie cérébrale dans la région orbitaire du lobe frontal du même côté. La mort tardive doit être attribuée, d'après M. Favre, à l'hémorragie qui s'est produite secondairement dans le foyer de ramollissement du lobe frontal gauche.

2° Un homme de 23 ans tente de se donner la mort en se tirant un coup de son fusil d'ordonnance dans la région du cœur. L'orifice d'entrée du projectile est situé dans le quatrième espace intercostal gauche, à 3 centimètres en dedans du mamelon; l'orifice de sortie se trouve au tiers inférieur et près du bord interne de l'omoplate du même côté. Trajet oblique de dedans en dehors de la ligne médiane et de bas en haut. Le poumon a été blessé, car il y a emphysème sous-cutané de la moitié gauche du thorax et crachats sanguinolents, mais le cœur n'a pas été atteint. Le blessé a guéri.

M. Favre ajoute quelques considérations sur les caractères des orifices d'entrée et de sortie du projectile. Il n'a constaté ni incrustations de grains de poudre, ni la zone légèrement colorée indiquée par le prof. Gosse dans ses *Notes médico-légales* (Lésion C, page 10). Les dimensions des deux plaies de forme ovale étaient sensiblement les mêmes. ($0^{m},008$-$0^{mm},010$).

M. Perroulaz a vu dans un cas de traumatisme cérébral le malade mourir après quatre jours d'état apparemment normal.

M. Pégaitaz fut appelé un jour auprès d'un homme qui avait fait une chute sur la tête. Il semblait que tout danger fût conjuré, lorsque, trois semaines plus tard, le malade sciant du bois, sentit son bras droit s'affaiblir progressivement. Il fut obligé de s'aliter et mourut le lendemain avec les symptômes d'une hémorragie cérébrale.

M. Thurler donne la relation d'un voyage à la Guyane hollandaise pendant lequel il a pu étudier l'activité professionnelle de nos confrères noirs. Ceux-ci ont de bonnes notions médicales et, particulièrement, ils possèdent assez bien la méthode antiseptique. Cependant leur mode d'opérer *coram populo*, serait peu goûté de la clientèle européenne.

M. Castella a traité deux typhlites violentes chez des jeunes filles. La guérison a été obtenue sans intervention opératoire.

Le Secrétaire : Dr A.-L. Dupraz.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance ordinaire du 4 septembre 1897.

Présidence de M. le Dr Krafft, caissier.

12 membres présents.

M. Muller désire voir traiter la question de l'*alcoolisme* d'une manière plus complète dans une prochaine séance. L'opinion que les bois-

sons alcooliques sont utiles pour la santé est actuellement fortement battue en brèche par des médecins aliénistes, des physiologistes. L'alcool doit sa réputation à une action plus apparente que réelle. Il a une action irritante prononcée sur les muqueuses, soit à dose concentrée, soit à dose fréquemment répétée. Il a une action nocive sur le foie, le système nerveux, le système artériel. M. Muller cite un cas intéressant de convulsions et hémiplégie chez un alcoolique.

M. Gamgee. Y a-t-il eu albuminurie dans le cas cité par M. Muller ?

M. Muller n'a trouvé ni albumine, ni symptômes du côté du cœur.

M. Dentan demande quel est le côté *pratique* qui peut ressortir de la communication de M. Muller.

M. Muller désire que les confrères apportent à la discussion des histoires de malades. Au point de vue pratique, M. Muller est persuadé que l'abstinence est le meilleur remède.

M. Dubois distingue les alcooliques fous pour lesquels sont l'abstinence ou les asiles et les alcooliques chroniques auxquels suffisent de bons conseils. Les buveurs de vin blanc sont rarement atteints de cirrhose du foie et fréquemment d'affections cardiaques.

M. Vulliet : Pour les dipsomanes tout le monde est d'accord sur les mesures à prendre. L'intérêt porte sur les accidents qui peuvent survenir chez les buveurs modérés.

M. Gamgee croit que les suites les plus connues de l'alcoolisme sont les affections rénales. La discussion sur cette question est toujours difficile dans les sociétés de médecine. Certains médecins sont trop absolus. Il est important de connaître la quantité maximale qu'on peut absorber sans danger. Il sera intéressant aussi de savoir jusqu'à quel point l'alcool est oxydé dans l'organisme.

M. Krafft fait remarquer la rareté de la cirrhose du foie dans le canton de Vaud.

M. Muller : La diversité des complications est évidemment due à la forme sous laquelle l'alcool est absorbé (eau-de-vie, vin, absinthe, etc.)

M. Dentan : Dans notre région, l'alcool exerce son action nocive surtout sur le cœur, très rarement sur le foie. Au point de vue pratique les sociétés de tempérance et d'abstinence sont excellentes, mais on devrait agir bien davantage pour diminuer le nombre des cabarets.

M. Krafft demande si la *position des seins* de la femme a une *influence sur l'allaitement*. Les femmes des vallées valaisannes portent une ceinture très haut, au niveau des seins ; elles sont en général très bonnes nourrices. Les femmes qui soutiennent les seins dans leur corset ne sont pas toujours aussi bonnes nourrices.

M. Rapin : La constriction à la partie supérieure des seins ne semble pas devoir favoriser la lactation ; la vie en plein air est probablement ici la vraie cause de l'abondance du lait.

M. Scholder : A Java et Sumatra, le vêtement des femmes est serré *sur* les seins, et elles sont d'excellentes nourrices ; elles ont des seins plutôt allongés.

M. Rapin : Dans ces pays où n'existent ni lait stérilisé, ni biberon Rapin, les enfants des mauvaises nourrices meurent, et ceux des bonnes nourrices perpétuent la race.

M. Rapin présente *deux préparations provenant d'avortements :*

1° Un œuf entier du quatrième mois expulsé sans intervention et sans

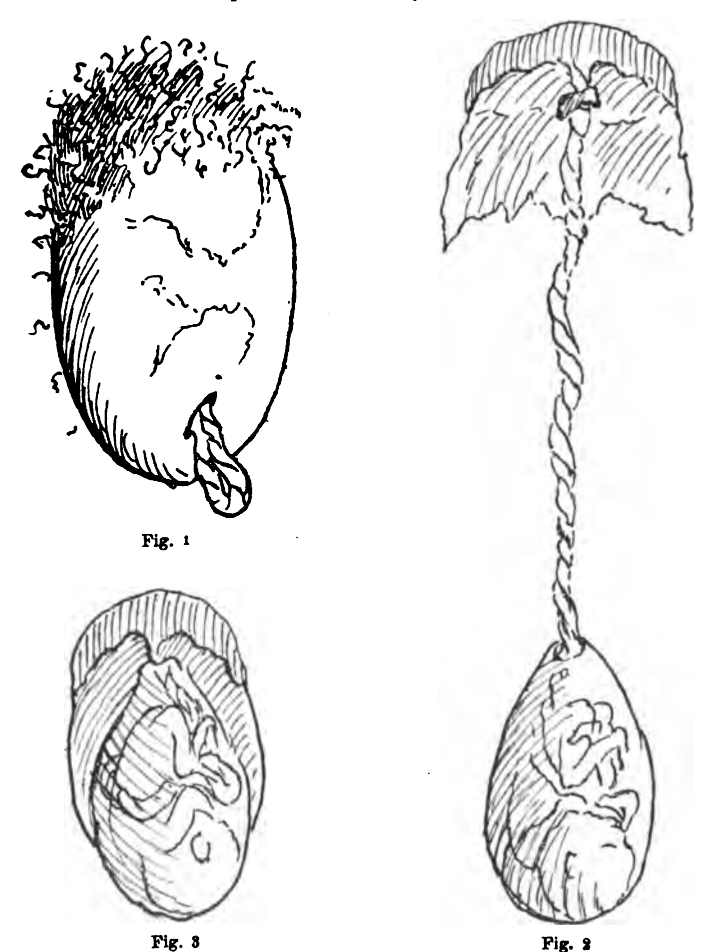


Fig. 1

Fig. 3

Fig. 2

complication, sauf une hémorragie assez forte avant l'entrée de la mère à la Maternité. A travers les membranes, on voit le fœtus pelotonné en ovoïde. A la partie supérieure, on reconnaît le placenta en voie de formation. Près de l'autre extrémité, à trois centimètres au-dessus du pôle inférieur, on aperçoit un orifice ovale d'un centimètre de long, juste assez grand pour laisser passer une anse de cordon ombilical de 6 cent. environ (fig. 1). La préparation n'a subi aucune modification, l'œuf a été

expulsé tel quel, avec ce prolapsus du cordon. L'ouverture des membranes (amnios et chorion) a des bords très nets; elle paraît avoir été faite avec un instrument piquant ; cependant la mère (mariée) nie toute manœuvre abortive.

2° Un œuf de quatre mois et demi. Le fœtus est en entier enveloppé par une membrane lisse, sans villosités, close de toutes parts, sauf à une des extrémités où se trouve un trou à travers lequel passe librement le cordon qui, à 30 centimètres plus loin, va s'insérer au placenta. Au bord de cet organe on reconnaît le chorion entier ; la membrane qui enveloppe le fœtus n'est autre que l'amnios (fig. 2). Comment cette disposition bizarre a-t-elle pu se produire ?

L'explication en est facile. Pendant le travail, le chorion seul s'est déchiré. L'amnios, qui a cette époque de la grossesse est peu adhérent au chorion, s'est complètement séparé de ce dernier et le fœtus enveloppé de l'amnios a traversé l'ouverture choriale, puis a tiraillé sur l'insertion de l'amnios au niveau de la racine du cordon. Ces tiraillements ont même réussi à peler une partie du cordon. En examinant la préparation, on voit que la gaine du cordon a été retroussée sur une longueur d'un centimètre environ (fig. 3). A ce moment, l'amnios a cédé, la déchirure s'est faite circulairement à la base du cordon. L'œuf en descendant dans le vagin a laissé couler son cordon qui s'est dévidé sur une longueur de 30 centimètres.

Le Secrétaire : Dr Rossier.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 6 *octobre* 1897.

Présidence de M. Eug. Revilliod, Président.

La Bibliothèque a reçu : Dr *Glatz,* Dyspepsie nerveuse et neurasthénie.

M. *Sulzer*, quittant Genève pour s'établir à Paris, envoie sa démission.

M. Ed. Martin fait une communication sur le *Congrès de Moscou* (voir p. 675).

M. Patru présente un cas d'*hermaphrodisme*. Il s'agit d'un sujet âgé de 28 ans, inscrit à l'état civil comme du sexe féminin, habillé en femme, mais présentant des attributs masculins: thorax, forme du bassin, distribution du système pileux qui est très abondant. Les organes génitaux sont plutôt ceux d'une femme, quoique le clitoris soit long, avec un sillon et ressemble à une verge. On introduit difficilement le doigt dans un vagin très étroit, long de 3 cent.; on ne sent pas d'utérus. Dans l'épaisseur de la grande lèvre à droite, existe un corps ressemblant à un testicule ou à un ovaire hernié; aménorrhée complète. Cette personne ayant subi une laparatomie il y a quelques années, il est probable qu'au cours de l'opération, on aura pu se rendre compte de la conformation du

bassin et de son contenu. M. Patru a demandé des renseignements qui ne lui sont pas encore parvenus; en attendant, il demande l'avis de la Société pour déterminer le sexe de cette personne.

M. Gosse estime qu'une étude complète est très nécessaire tant au point de vue légal qu'au point de vue médical; il serait fort embarrassé pour conclure actuellement.

M. de Seigneux a vu un cas à peu près semblable décrit par Fehling. L'aspect général était celui d'une femme, mais le clitoris avait le volume d'une verge; au-dessous était la vulve d'apparence normale; enfin, dans la grande lèvre droite, existait un corps dont on ne pouvait diagnostiquer la nature. Cette personne subit la laparotomie pour une tumeur abdominale, sarcôme de l'ovaire; l'utérus était atrophié, le corps de la grande lèvre était un ovaire.

M. Patru ajoute que la plupart de ces individus sont inscrits à la naissance comme étant du sexe féminin et sont reconnus plus tard comme hommes. Il croit que le sujet présenté est en réalité un homme.

M. Golay fait une communication sur un cas de *diphtérie à forme prolongée et récidivante* (voir p. 698).

M. Marignac cite à ce propos un travail du Dr J. Fibiger, sur la lutte contre les épidémies de diphtérie par l'isolement des individus présentant des bacilles diphtériques dans la gorge (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1897, nos 35 à 38). On y trouve la confirmation de l'existence de ces diphtéries prolongées; l'auteur a vu aussi des cas où les bacilles de Löffler disparaissaient sous l'influence d'une angine streptococcique intercurrente; les médicaments n'ont que peu d'influence.

M. Picot cite le cas d'un enfant qui avait été atteint de croup et considéré au bout de quelque temps comme exempt du bacille de Löffler après examen bactériologique; quatre mois plus tard, il contracta la fièvre typhoïde; on examina de nouveau le mucus de la gorge qui contenait et contint durant tout le cours de la dothiénentérie des bacilles de Löffler, bien qu'il n'y eût pas de symptômes d'angine.

M. L. Revilliod s'informe si l'enfant observé par M. Golay a donné lieu à de la contagion.

M. Golay répond que non; l'enfant fut entièrement séparé de ses frères et sœurs pendant six mois, puis put les revoir, mais sans contact direct ni médiat avec eux. M. Golay ajoute que l'injection de sérum antidiphtérique lui a bien réussi dans un cas grave d'angine streptococcique.

M. L. Revilliod, en réponse à une question de M. C.-L. Wartmann, dit qu'il emploie dans les cas d'angine diphtérique une potion contenant de la pilocarpine et du chlorate de potasse. Il annonce la thèse prochaine d'un de ses élèves, démontrant la valeur du sérum dans les angines streptococciques.

M. E. Revilliod pense que peut-être le sérum antidiphtérique agit dans ces cas comme le sérum artificiel.

Le Secrétaire : Dr Thomas.

BIBLIOGRAPHIE

A. Waller. — Eléments de physiologie humaine, traduit de l'anglais sur la 3me édition par A. Herzen. ; Paris, 1898, Masson et Cie.

Nous avons déjà rendu compte des éditions anglaises de l'ouvrage du prof. Waller. (Voy. cette *Revue*. 1891. p. 777. et 1896. p. 767.)

Le prof. Herzen, en le traduisant en français, a rendu un réel service aux étudiants de langue française, en mettant à leur disposition un traité qui, comme le dit son savant traducteur dans sa préface, s'adresse plus au raisonnement qu'à la mémoire, et n'insiste que sur les faits vraiment importants, sur ceux dont l'étude contribue le plus à l'intelligence du perfectionnement de la machine vivante. De plus, M. Waller n'oublie jamais qu'il s'adresse non à de futurs physiologistes, mais à de futurs médecins. Nous rappellerons qne les nombreuses planches et schemas qui illustrent le volume, en facilitent beaucoup la lecture.

Le traducteur a ajouté sous forme de notes la discussion de certains points sur lesquels il n'est pas absolument d'accord avec l'auteur.

Nous ne doutons pas que cette édition française ne soit bien accueillie des médecins et des étudiants en médecine. J.-L. P.

Prof. Einhorn et R. Heinz. — Orthoform. Ein Localanaestheticum für Wundschmerz, Brandwunden, Geschwüre, etc., *Münchener med. Wochnschr.*, 1897, no 34.

Les auteurs décrivent sous le nom d'orthoforme un nouvel anesthésique qu'ils ont découvert et qui appartient au groupe des amido-éthers aromatiques, il est exactement l'éther p-amido-m-oxybenzométhylique. Il présente sur la cocaïne l'avantage de n'être pas toxique, comme l'ont démontré à MM. Einhorn et Heinz des expériences sur les animaux et le fait que 50 grammes d'orthoforme ont été employés chez un homme dans l'espace de huit jours sur une plaie cancéreuse sans inconvénient; en outre, grâce à son peu de solubilité, cet agent ne s'absorbe que lentement, ce qui fait que son action est beaucoup plus durable que celle de la cocaïne ; une seule application produit une analgésie qui peut durer plusieurs heures et même plusieurs jours ; cette action ne s'exerce guère que sur les points où l'orthoforme a été directement déposé. En outre il paraît jouir de propriétés antiseptiques et diminuer les sécrétions purulentes.

L'orthoforme se présente comme une poudre blanche, cristalline, inodore et insipide ; il est peu soluble dans l'eau, mais il forme avec l'acide chlorhydrique un sel très soluble, jouissant également de propriétés anesthésiques ; l'extrême acidité de ce sel empêche son emploi en injections sous-cutanées ou en application sur les muqueuses, mais il peut être employé à l'intérieur dans les cas d'ulcère ou de cancer de l'estomac.

Déposé sur une muqueuse comme la conjonctive, l'orthoforme y produit bientôt une anesthésie lentement progressive ; il agit de même sur les plaies et les ulcères, mais son action ne s'exerce pas lorsque la peau ne présente pas de solution de continuité ; c'est ainsi qu'il est inutile sur les plaies suturées ou dans les cas de brûlures au premier degré, tandis qu'il amène une analgésie des plus marquées dans les cas de plaies par arrachement, d'ulcères douloureux de la peau (variqueux ou cancéreux), d'ulcères du larynx, de fissures au sein, à l'anus, etc., et surtout dans les cas de brûlures au troisième degré où son action est particulièrement remarquable ; c'est ce que les auteurs ont pu constater par des expériences comparatives chez un blessé brûlé aux deux mains, et chez lequel la supériorité au point de vue analgésique du pansement à l'orthoforme sur le pansement à l'onguent boriqué fut nettement établie. Dans un cas de lupus opéré quatre fois, les suites de la quatrième opération où l'orthoforme fut appliqué en pommade à 10 %, furent beaucoup moins douloureuses que celles des trois premières où cet agent n'avait pas été employé.

L'absence de toxicité de l'orthoforme permet d'en saupoudrer en abondance les plaies et les muqueuses. Administré à l'intérieur pur ou sous forme de chlorhydrate dans les cas d'ulcère douloureux de l'estomac, il doit être, d'après les auteurs, donné à la dose de 0,50 à 1,0 plusieurs fois le même jour. Enfin injecté sous la même forme, en solution à 10 %, dans un cas de blennorhagie chronique, il a analgésié l'urètre pendant douze heures; dans un cas plus aigu, il a amené une irritation violente de la muqueuse urétrale suivie néanmoins de guérison.

Espérons que les résultats ultérieurs de la pratique confirmeront les succès annoncés par le prof. Einhorn et le Dr Heinz. C. P.

H. Marthaler. — Les Colonies de vacances pour écoliers pauvres en Suisse, de 1891 à 1895, avec un coup d'œil sur les vingt premières années de leur développement, 1876 à 1895. *Zeitsch. f. schweiz. Statistik*, 3e Jahrg. , 1897. 13. Heft. Berne.

Cette utile institution, fondée à Zurich en 1876 par M. W. Bion, a rapidement progressé et s'étend maintenant à vingt-quatre villes suisses. En 1895, il a été envoyé à la montagne 73 colonies d'écoliers des deux sexes, entre 7 et 15 ans, comprenant 2199 enfants, atteints d'anémie plus ou moins marquée, de faiblesse générale ou de surmenage scolaire. En outre, 4545 enfants ont bénéficié des cures de lait, organisées à leur intention. La durée du séjour à la montagne est en moyenne de vingt jours ; l'augmentation de poids accusée au retour est en général très marquée ; elle varie entre 1000 gr. et 5000 gr.; elle atteint même 7800, après une cure de six semaines, il est vrai (Vevey 1892). L'examen du sang fait par le Dr Leuch, à Zurich, pour 224 enfants, a donné les résultats suivants : Filles : globules rouges avant le départ 780 ‰ de la normale ; au retour 921 ‰ ; hémoglobine avant : 82 % ; après : 91 %. Garcons : globules rouges avant : 769 ‰ ; après : 907 ‰ ; hémoglobine : 78 % ; après :

89 %. Ces chiffres confirment l'impression d'amélioration générale qu'offrent les petits colons à leur retour.

En ce qui concerne la Suisse romande en particulier, Genève a envoyé aux colonies de vacances de 1879 à 1895, 1478 enfants; Neuchâtel depuis 1880, 1748; Lausanne depuis 1884, 944; Vevey depuis 1892, 165; en outre 765 enfants ont profité des cures de lait à Lausanne et Neuchâtel. Cela fait donc un total de 5100 enfants plus ou moins atteints dans leur santé, qui ont été fortifiés par cette œuvre utile. Si l'on ne compte que ceux qui ont profité des colonies de vacances proprement dites (4335) et qu'on en compare le nombre à ceux de la Suisse entière (21700 de 1876 à 1895), on voit que la Suisse romande en forme la cinquième partie.

L'auteur de cet intéressant travail donne des indications bibliographiques sur son sujet et fait part de ce qui s'est accompli à l'étranger dans ce domaine. L'idée des colonies de vacances a fait son chemin en Europe et en Amérique, même jusqu'au Japon! C'est ainsi qu'en 1893, à Londres seulement, 25568 enfants sont partis pour la montagne; en 1894 à New-York, 10171 enfants en ont aussi profité.

Nous recommandons la lecture de ces quelques pages à tous ceux qui s'intéressent à l'hygiène des enfants en général et des écoliers en particulier.

H. A.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr Olivet. — La Faculté de médecine et le corps médical de Genève viennent de perdre un de leurs membres les plus estimés en la personne du professeur Marc Olivet.

Fils du Dr François Olivet, qui fut un chirurgien de mérite, Marc-André Olivet naquit à Genève le 18 mars 1821. Il se décida de bonne heure à suivre la carrière paternelle et se rendit d'abord pour s'y préparer à la Faculté de Wurtzbourg où, à peine âgé de 21 ans, il était reçu docteur en 1842; il continua ses études à Lyon et à Paris, puis revint dans sa patrie où il était en 1844 agrégé au collège de chirurgie. Il s'établit d'abord à Satigny, puis vint se fixer dans notre ville où il a exercé la médecine jusqu'au moment où l'état de sa santé l'a obligé à la retraite. En 1856, il fut nommé pour quatre ans médecin de l'Hôpital cantonal qui venait d'être ouvert et fut appelé, la même année, à la direction médicale de l'asile des Vernets, charge qu'il remplit avec zèle et dévouement jusqu'en 1892. L'expérience qu'il y avait acquise comme aliéniste, le désignait pour la chaire de médecine mentale, lors de la fondation de notre Faculté de médecine en 1876; il y entra d'abord avec le titre de professeur suppléant et fut nommé professeur ordinaire de psychiatrie, en 1882; en 1896, la maladie l'obligea à donner sa démission et il fut nommé professeur honoraire. Ajoutons qu'il était vice-président du comité directeur des examens fédéraux de médecine et président local pour ces examens à Genève.

Tout en exerçant activement notre art, Olivet s'intéressait également à la pédagogie, à l'agriculture, sujets sur lesquels il laisse quelques écrits, et il a rendu, comme citoyen, de nombreux services à son pays: il fut un des fondateurs de l'Institut genevois, fut membre du Consistoire de 1855 à 1867 et de 1875 à 1879, ainsi que du Conseil municipal de la Ville de 1858 à 1874. Il siégea au Conseil administratif de 1858 à 1862 et de 1870 à 1874. Il fit partie du Conseil d'administration de la Caisse hypothécaire et tint à conserver, malgré le déclin de ses forces, les modestes fonctions d'inspecteur sanitaire des écoles enfantines de la ville.

La santé d'Olivet était en effet depuis longtemps gravement atteinte et il a succombé le 24 octobre dernier aux progrès de la maladie. Nous nous associons au deuil de sa famille et de ses nombreux amis.

Voici la liste de ses principales publications, qui témoignent de l'étendue et de la variété de ses connaissances et de son activité :

Das Wesen und die Bedeutung des Wochenbettes, *Th. de Wurtzbourg*, 1842. — Nouveau mode de traitement des contusions du périnée, *Gaz. des hôp.*, 1844. — Notes sur les hernies diaphragmatiques et leur diagnostic, *Journ. de méd. de Lyon*, 1844. — Nouvelle méthode pour le traitement des fractures du col chirurgical de l'humérus, *ibid.*. 1844. — Remarques cliniques sur les plaies de l'œil, etc., *Annales d'oculistique*, 1844. — Remarques pratiques sur les corps étrangers de la vessie chez les femmes, 1844. — Mémoire sur la grenouillette. — Remarques pratiques sur quelques indications du traitement des anus contre nature, *Bull. gén. de thérap.*, 1844. — Note sur un nouveau procédé opératoire pour le traitement du cirsocèle, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1844. — Rech. pratiques sur les fistules de la face dans leurs rapports avec les maladies dentaires, *Rev. méd. française et étr.*, 1845. — Rech. sur l'incision méthodique dans les rétrécissements organiques de l'urèthre, *ibid.*, 1847. — Mémoire sur la xérophtalmie, *Annales d'oculistique*, 1847. — Nouveau procédé de minage à la charrue, *Bull. de la Classe d'agriculture de Genève*, 1849. — Etat de l'agriculture au commencement de l'ère chrétienne d'après Pline, *ibid.*, 1853. — Etude sur les semailles des blés, *ibid.*, 1853, — Rapport sur un concours de charrues, *ibid.*, 1853. — L'agriculture chez les Romains, d'après les Georgiques, *ibid.*, 1863. — L'hygiène scolaire, *Bull. de l'Institut genevois*, 1865. — Lettre sur l'affaire Jeanneret, *Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande*, 1868. — La réforme orthographique, *Bull. de l'Institut genevois*, 1869. — L'institut des sourds-muets aux Pâquis, *Bull. de la Soc. genevoise d'utilité publique*, 1870.

Cours pour médecins militaires. — Ce cours a eu lieu à Genève du 5 au 25 septembre 1897, sous le commandement de M. le major Dr Aug. Wartmann-Perrot. Il a été suivi par MM. les premiers lieutenants Audeoud, Henri, Müller, Charles, Patru, Charles et Roux, Adrien, de Genève, Deucher, Paul, de Berne et Genève, Bruhin, Conrad, de Tramelan, Fumaroli, Domenico, d'Acquarossa, Gicot, Clément, de Boudry, Hottinger, Rudolph et Schulthess, Emile, de Zurich, Mercanton, Félix, de Mon-

treux, Meylan, Edouard, de l'Isle, Meylan, Louis, de Cossonay, Perrochet, Charles, de la Chaux-de-Fonds, Pérusset, Georges, d'Yverdon, Rœsly, Alfred, de Châtet-St-Denis, Schranz, Alfred, de Nyon et Viatte, Germain, de Porrentruy.

Les leçons ont été réparties de la façon suivante : M. le major *Aug. Wartmann :* Réglement sur le service de santé dans l'armée suisse et les armées étrangères; organisation militaire; connaissance et entretien du matériel; appréciation sanitaire des militaires; rapports sanitaires et militaires; service territorial et des étapes; convention de Genève; loi sur les pensions; assurance contre les accidents. — M. le major *Aymon Galiffe :* Lecture des cartes et tactique. — M. le major *Egmond d'Erlach :* Equitation. — M. le prof. *Julliard :* Clinique chirurgicale; installation à l'Hôpital cantonal pour l'examen aux rayons Rœntgen. — M. le prof. *J.-L. Reverdin :* Chirurgie de guerre; cours d'opérations; démonstration des résultats de l'exercice de tir. — M. le lieut.-colonel Dr *L. Frœhlich :* Ophtalmologie. — M. le prof. *Aug. Reverdin :* Bandages, instruments et méthodes nouvelles; exercices de tir. — M. *Léon Massol :* Visite du laboratoire municipal de bactériologie et de sérothérapie; conférence sur la diphtérie; inoculation d'un cheval et récolte du sérum. — M. *Haccius :* Visite et demonstration de l'Institut vaccinal et de la laiterie modèle de Lancy. — M. *Eug. Le Royer,* secrétaire du Département de Justice et Police : Démonstration des procédés employés au service d'anthropométrie.

Le cours s'est terminé par une reconnaissance qui a eu lieu du 20 au 26 septembre, avec l'itinéraire : Aigle, Château-d'Œx, Bulle, Oron-la-Ville, Moudon, Yverdon. Le but de cette excursion était de fournir aux officiers sanitaires l'occasion de mettre en pratique l'enseignement reçu sur la lecture des cartes, la tactique, les mesures sanitaires à prendre suivant les diverses éventualités des combats, les ordres à transmettre, les rapports, etc. Chacun des officiers avait à remettre chaque jour un travail écrit, sur une tâche tactique ou sanitaire indiquée la veille, travail critiqué par MM. les majors Galiffe et Wartmann. J.-L. R.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en septembre et octobre 1897.

Argovie. — DDrs Wirth, fr. 60. Müller, fr. 10 (70 + 290 = 360).

Berne. — Dr de Salis, fr. 10 (10 + 800 = 810).

St-Gall — Dr Jäger, fr. 20 (20 + 325 = 345).

Grisons. — Dr Deus, fr. 20 (20 + 255 = 275).

Thurgovie. — Par M. le Dr Winterhalter, de la société « Werthbühlia », fr. 100 (100 + 275 = 375).

Zurich. — Prof.-Dr Krönlein, fr. 100. Dr L. (Zurich) 20 (120 + 860 = 980).

Compte pour divers : Par Mlle Lina Treichler, legs de feu le Dr Treichler à Stäfa, fr. 400. — Par M. le Dr H. Walder, legs de feu M. le médecin de district Dr Walder à Münchweilen (Thurgovie), fr. 1000 (1400 + 1187.35 = 2587.35).

Ensemble fr. 1740. — Dons précédents en 1897, fr. 6327.35. Total : fr. 8067.35.

Bâle, le 2 novembre 1897. *Le trésorier :* Dr Th. Lotz-Landerer. Leonhardstrasse, 4.

Genève. — Imprimerie Rey & Malavallon, Pélisserie, 18.

XVIIme ANNÉE. — N° 12. 20 DÉCEMBRE 1897.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Morve oculaire. Examen bactériologique.

I. Un cas de morve oculaire primitive.

Par le Dr D. Gourfkin,
Médecin-adjoint à la Fondation Rotschild.

I

La morve est connue depuis la plus haute antiquité ; les anciens Grecs et Romains en parlent dans leurs écrits.

Végèce, qui vivait à la fin du quatrième siècle de notre ère, indiqua déjà les caractères du jetage et la gravité du pronostic quand ce jetage devient sanguinolent ; il faisait également la distinction entre la morve et le farcin.

Au XVIIIme siècle, Lafosse père reconnut que la morve est une maladie inflammatoire, mais contesta sa contagiosité, qui avait été déjà signalée par Végèce. Cette doctrine « pernicieuse » (Roger) de Lafosse se maintint en France jusqu'en 1837, époque où Rayer, dans un mémoire adressé à l'Académie de Médecine, établit expérimentalement la contagiosité de la morve et prouva qu'elle est transmissible du cheval à l'homme.

Dès lors l'histoire de la morve entra dans une nouvelle voie ; on reconnut que cette maladie est infectieuse, qu'elle peut présenter les lésions les plus diverses et revêtir au point de vue clinique les formes et les localisations les plus variées, mais sa vraie nature et son agent infectieux demeuraient encore inconnus.

Ce n'est qu'en 1882 que Löffler et Schütz, en Allemagne, et Bouchard, Capitan et Charrin, en France, isolèrent et cultivèrent le bacille de la morve. A partir de ce moment, l'étude pathogénétique et prophylactique de cette affection fait des

progrès et aboutit à la découverte de la malléine, qui permet à coup sûr de diagnostiquer la morve et de supprimer des foyers d'infection et de contagion.

II

Comme nous venons de le dire, la morve se présente en clinique sous des formes très variées. La forme la plus fréquente qu'on rencontre chez l'homme, c'est le farcin chronique, qui peut être localisé dans les différentes régions du corps humain. Mais on ne connaît pas encore, dans la littérature, de cas où cette affection ait débuté par le sac lacrymal, y soit restée localisée pendant assez longtemps et sans que le malade présentât de phénomènes généraux ; aussi, ayant eu l'occasion d'observer à la Fondation Rothschild un cas de farcin chronique primitif du sac lacrymal, il nous a paru intéressant de le publier :

Le 5 avril 1897, à la Clinique ophtalmique Rothschild s'est présentée la nommée B., âgée de 12 ans, accompagnée de son père.

Cette jeune malade était atteinte d'une fistule lacrymale du côté droit, qui, d'après le dire du père, datait de douze jours et aurait été la conséquence d'un coup reçu par l'enfant d'une de ses camarades de classe. Jusqu'alors, notre malade n'a jamais souffert des yeux et n'a pas présenté de larmoiement.

L'aspect insolite de la fistule, ses grandes dimensions, ses bords rouges, épais, décollés, parsemés de fines granulations visibles à l'œil nu, avec un fond rempli de pus grumeleux gris jaunâtre, attira notre attention et nous proposâmes au père de notre petite malade de nous la laisser. Le même jour nous avons procédé à un examen détaillé de notre malade et en voici le résultat :

Antécédents héréditaires : Père, mère, une sœur et un frère tous bien portants. Point de syphilis ni de tuberculose dans la famille.

Antécédents personnels : A part les maladies de l'enfance : rougeole et scarlatine, notre jeune malade, jusqu'à l'apparition de la fistule lacrymale dont elle est atteinte actuellement, a joui d'une bonne santé.

État actuel : Assez grande pour son âge, bien conformée, notre petite malade est pâle, maigre ; nous constatons au cou d'anciennes cicatrices ganglionnaires ; le ganglion sous-maxillaire est engorgé, gros comme un œuf de pigeon ; cette grosseur, nous dit la malade, existait longtemps avant l'apparition de la fistule, le ganglion pré-auriculaire droit est également engorgé, rien de pareil du côté gauche. Les ganglions engorgés ne sont douloureux ni spontanément ni à la pression.

Le thorax est normalement constitué, pas de voussures ni de rétraction appréciables ; la sonorité est normale partout. Les bruits respiratoires

sont normaux, pas d'expiration prolongée, pas de craquements ni de râles; la malade ne tousse pas.

Rien d'anormal aux autres systèmes. Température normale. Toutes les fonctions se font normalement.

Examen de l'appareil visuel : A part la fistule lacrymale du côté droit que nous avons décrite plus haut, rien d'anormal à noter; le canal lacrymal est perméable, la conjonctive, soit bulbaire, soit palpébrale, est en parfait état; le fond de l'œil, les membranes internes, les milieux transparents sont normaux. Vision normale.

Ce tableau clinique que nous venons d'exposer permettait de supposer l'origine tuberculeuse de la fistule, mais ne suffisait pas à l'affirmer avec certitude; aussi avons-nous décidé de trancher cette question par voie expérimentale.

Le 6 avril 1897, d'accord avec notre excellent maître, M. le Dr Barde, nous avons amené notre petite malade au laboratoire de bactériologie du Bureau de salubrité, dirigé par M. le Dr Marignac, que nous tenons tout de suite à remercier pour la courtoisie avec laquelle il nous a reçu et pour la grande part qu'il a bien voulu prendre à nos recherches.

Séance tenante nous avons recueilli, M. le Dr Marignac et moi, avec toutes les précautions antiseptiques, il va sans dire, la sécrétion de la fistule et nous l'avons injectée à un cobaye. Disons également que la recherche du bacille de Koch dans cette sécrétion fut négative.

En attendant le résultat de cette expérience, nous avons établi pour notre petite malade le traitement que comportait son cas, c'est-à-dire les lotions antiseptiques avec une faible solution du sublimé $^1/_{2000}$ et nous avons pratiqué l'opération de Bowman-Stilling; ce traitement, appliqué pendant vingt jours, parut d'abord avoir une influence favorable et la fistule commençait à se cicatriser; à cette époque, la malade quitte notre Hôpital très améliorée et avec la conjonctive encore complètement intacte.

Revenons à présent à nos recherches expérimentales.

Le cobaye inoculé le 6 avril est mort 17 jours après.

L'autopsie faite par M. le Dr Marignac et moi nous a montré que l'animal avait des abcès multiples; la rate et les poumons présentaient de nombreux points blanchâtres qui rappelaient les infarctus. A part ces lésions, rien de particulier à noter. Vu ce résultat douteux de l'autopsie, de nouvelles recherches s'imposaient; ces recherches purement bactériologiques ont été entreprises par M. le Dr Marignac, qui les rapporte plus loin.

Plus de deux mois s'écoulèrent avant que la malade revînt nous voir. C'était le 9 juillet 1897. A cette époque, la fistule était presque cicatrisée, mais en revanche la conjonctive palpébrale et le cul-de-sac inférieurs étaient envahis par le mal. En renversant la paupière inférieure, on constatait des ulcérations dont le fond était rempli par une matière gris jaunâtre, rappelant celle de la fistule; outre ces ulcères, on constatait encore par places des fongosités, semblables tout à fait à des fongosités tuberculeuses.

Si nous avions encore des doutes sur la nature de l'affection de notre malade, l'état de sa conjonctive n'en laissait point sur la nécessité d'une intervention prompte et énergique; aussi avons-nous décidé d'exciser les fongosités et de cautériser les ulcères au galvano-cautère. Les fongosités excisées furent inoculées à des cobayes.

Pendant ce temps, les recherches bactériologiques étaient poursuivies par M. le Dr Marignac, et leurs résultats, bien qu'ils ne fussent pas encore sûrs, avaient déjà permis de penser qu'il pourrait s'agir de la morve. Aussi avons-nous dirigé nos investigations cliniques de ce côté. Nous avons donc examiné très attentivement et à plusieurs reprises tout le corps, tous les systèmes de notre petite malade, et tout particulièrement les fosses nasales, mais aucun symptôme, ni de la morve chronique, ni du farcin chronique ne put être décelé. Le ganglion sous-maxillaire qui était engorgé au mois d'avril s'était ouvert et avait laissé une cicatrice semblable aux autres cicatrices du cou de notre malade. Le ganglion pré-auriculaire droit restait engorgé, sans être très augmenté de volume. Depuis lors, pas d'autres ganglions malades, ni d'abcès. Un fait à noter, c'est qu'après la cautérisation au galvano-cautère, le processus parut s'arrêter, car depuis le 9 jusqu'au 24 juillet, c'est-à-dire jusqu'au moment où la malade nous quitta, il n'y eut pas de nouvelles poussées. Mais cet arrêt ne dura malheureusement pas longtemps.

Le 4 août, la jeune malade revient de nouveau chez nous, mais avec une forte aggravation. La conjonctive palpébrale supérieure était déjà le siège de lésions tout à fait analogues à celles de la conjonctive palpébrale inférieure. Une nouvelle cautérisation très énergique au galvano-cautère est pratiquée, mais sans succès; le mal progresse cette fois assez rapidement, envahit la conjonctive bulbaire, restée jusque-là intacte, et entame déjà la sclérotique; à ce moment nous proposons aux parents de notre malade une opération radicale, mais ils n'acceptent pas, et le 4 septembre ils emmènent leur enfant.

Depuis lors nous ne l'avons pas revue. Le 12 novembre, M. le Dr Marignac nous communique le résultat de ses recherches bactériologiques : morve.

III.

Etiologie.

Comme le lecteur le verra plus loin, d'après l'examen bactériologique fait par M. le Dr Marignac, la cause de la fistule lacrymale de notre malade était le bacille de la morve qui a pu être isolé et cultivé; il ne saurait donc rester de doute sur la nature morveuse de l'affection.

Mais par quelle voie ce bacille a-t-il pénétré dans le sac lacrymal ? Combien de temps y est-il resté avant de manifester

son action nocive ? Quelle a été enfin la cause provocatrice ? Autant de questions qui nous ont vivement intéressé. Les parents de notre malade nous disent que l'éclosion du mal fut précédée d'un coup, mais nous ne sommes plus au temps où l'on pensait que le traumatisme tout seul suffit pour causer la morve.

L'enquête faite par nous auprès du père de notre malade, qui est cultivateur, pour savoir s'il y avait à cette époque dans leur village ou dans les environs des animaux morveux, fut négative, mais il ne pouvait pas nous dire s'il n'y avait pas eu un cheval morveux en passage dans la localité, cheval qui, par le jetage, pouvait déposer le germe infectieux et infecter l'enfant.

D'un autre côté, nous apprenons que notre petite malade aimait beaucoup les animaux, animaux qui sont loin d'être réfractaires à la morve, chats, chiens et cobayes; elle les élevait au biberon et se trouvait de cette façon très souvent en contact avec eux; on sait également que la morve de ces animaux, surtout quand elle est chronique, peut passer inaperçue.

Il est donc tout naturel de supposer que notre petite malade a été infectée soit par un cheval morveux en passage, soit par d'autres animaux qu'elle soignait, que le bacille morveux aurait pénétré par le canalicule lacrymal pour aller se loger dans le sac lacrymal — où, évidemment, il se trouva bien, malgré la prétendue vertu bactéricide des larmes [1] — et y attendre une cause favorable pour pouvoir agir ; or cette cause fut le coup que notre malade a reçu sur la région du sac lacrymal.

IV.

Diagnostic.

Le diagnostic clinique de la morve chronique, même généralisée, présente des difficultés, car les lésions de cette affection ressemblent beaucoup à celles de la tuberculose et de la syphilis. Ces difficultés augmentent encore quand la morve chronique se manifeste sous la forme sous laquelle il nous a été donné de l'ob-

[1] Voici encore une expérience qui prouve combien est peu fondée cette vertu bactéricide des larmes : nous avons pris la pulpe de la rate d'un cobaye morveux, nous l'avons réduite en bouillie et introduite dans les sacs lacrymaux d'un lapin qui avait ses glandes lacrymales; de cette façon nous sommes arrivés à produire chez lui, au bout de quelques jours, des dacryocystites aiguës suivies de fistules lacrymales, présentant identiquement les caractères de la fistule de notre malade.

server, c'est-à-dire strictement localisée à l'organe visuel où elle n'a pas encore été observée et sans que le malade présentât ailleurs le moindre symptôme qui rappelle de près ou de loin la morve.

Aussi avouons-nous qu'en entreprenant des recherches expérimentales, ce n'était pas dans le but de rechercher la morve, mais de faire un diagnostic différentiel entre la tuberculose et la syphilis, deux affections qui sont si souvent confondues, surtout quand elles restent localisées sur l'organe visuel ou sur ses annexes.

Le résultat douteux de notre première expérience : la mort trop rapide (17 jours) du cobaye inoculé avec la sécrétion de la fistule lacrymale de notre malade, la multiplicité des abcès, les autres lésions peu caractéristiques pour la tuberculose que l'animal présentait à l'autopsie, enfin l'absence du bacille de Koch dans la sécrétion de la fistule lacrymale et dans la rate du cobaye inoculé, ébranlèrent notre opinion sur la nature tuberculeuse de l'affection.

Quand les recherches bactériologiques faites par M. le Dr Marignac nous ont mis sur la voie qu'il pourrait s'agir de la morve, nous nous sommes alors efforcé de rechercher dans les lésions présentées par notre malade un signe caractéristique qui permettrait de distinguer celle-ci de la tuberculose, mais en vain ; aucun signe distinctif n'a pu être relevé par nous. Cependant la marche de la maladie n'était pas tout à fait celle de la tuberculose ; en effet à deux reprises la fistule et les lésions conjonctivales de notre malade subirent un arrêt dans leur progression et montrèrent même une tendance à se guérir, ce qu'on n'observe pas souvent dans la marche de la tuberculose conjonctivale.

Peut-être encore le début de cette affection présente-t-il quelque chose de caractéristique ; mais malheureusement nous ne savons rien sur ce début chez notre malade, que nous n'avons vue que douze jours après.

V.

Conclusions.

1) Le sac lacrymal peut être primitivement atteint de la morve chronique.

2) A l'heure actuelle le diagnostic clinique de cette affection est impossible.

3) Le seul moyen de diagnostiquer cette affection quand elle se présente en clinique sous la forme sous laquelle nous l'avons observée, c'est l'examen bactériologique.

II. NOTE SUR L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE D'UNE FISTULE LACRYMALE MORVEUSE

Par le Dr E. Marignac
Chef du laboratoire de bactériologie du Bureau de Salubrité

et le Dr A. Vallette.

A première vue l'examen de la malade dont l'observation clinique a été donnée par M. le Dr Gourfein, faisait penser à une lésion de nature tuberculeuse, et c'est pour vérifier ce diagnostic que nos premières inoculations ont été faites.

Nos recherches auraient abouti probablement à un résultat plus rapide si elles n'avaient pas été dirigées au début dans ce sens et, comme on le verra, ce n'est qu'à la suite d'une étude prolongée au point de vue bactériologique et expérimental que nous concluons à l'existence de la morve.

Pour arriver à ce diagnostic, il a été fait trois prises de virus qui ont été inoculées à des cobayes; c'est de ces animaux que nous avons obtenu des cultures du bacille morveux.

Ces trois prises de virus donnent pour ainsi dire trois séries de recherches que nous allons relater brièvement, en mentionnant les accidents présentés par les cobayes et nous résumerons après en quelques mots les caractères des cultures et du bacille que nous avons obtenu dans ces trois séries.

Première série.

Le 6 avril 1897, inoculation d'un cobaye (no 1) avec le pus obtenu en essuyant avec de l'ouate stérilisée, la fistule lacrymale. Le tampon d'ouate est agité dans de l'eau stérilisée que l'on injecte sous la peau de l'aine.

Ce cobaye a dans la région de l'inoculation des abcès qui s'ouvrent rapidement, du gonflement des jointures, et il meurt le 23 avril. A l'autopsie on trouve des abcès à pus caséux au point d'inoculation ; la rate est parsemée de petits points jaunâtres, ayant l'air à la loupe d'infarctus ; sur les poumons également, mêmes lésions.

L'examen microscopique dénote des microcoques prenant le Gram (staphylocoques). Point de bacilles tuberculeux.

Avec la pulpe de la rate, on inocule sous la peau un gros cobaye mâle (n° 2) le 23 avril. Dès le 29, un abcès, qui s'est formé dans la région de l'inoculation, s'ouvre et laisse couler du pus épais. Au pourtour de cet

abcès il se forme des nodules sous-cutanés. Le 4 mai au matin, on énuclée une de ces tumeurs que l'on broie et inocule sous la peau d'un gros cobaye mâle (nº 3) ; on ensemence également avec la même substance divers milieux.

Le 4 mai au soir, le cobaye nº 2 meurt, soit onze jours après son inoculation ; à l'autopsie, outre la plaie faite par l'abcès ouvert au point de l'inoculation, on trouve les ganglions des deux aines augmentés de volume ; la rate est grosse, farcie de petites granulations jaunâtres ; on en retrouve sur le foie et les poumons. Le testicule droit est augmenté de volume, dur ; sur une coupe il présente une teinte jaunâtre et une consistance lardacée ; les feuillets de la vaginale sont soudés.

La recherche du bacille tuberculeux est complètement négative.

Avec la rate broyée on inocule un gros cobaye mâle (nº 4) sous la peau.

Le cobaye nº 3 présente dès le 11 mai une escarre sur la région de l'inoculation, puis le 14 mai, le testicule droit est augmenté de volume et la peau qui le recouvre devient épaisse et pustuleuse ; le 19 mai l'animal est mourant, on le sacrifie. A l'autopsie, au point d'inoculation, grosse loge renfermant un pus épais, légèrement grumeleux ; le testicule droit est augmenté de volume ; une petite granulation sur la vaginale, la peau recouvrant le testicule est infiltrée, épaissie, lardacée et purulente. Rate grosse, doublée de volume, parsemée de granulations jaunâtres. Présence dans le pus d'un bacille ayant les caractères du bacille morveux ; point de bacilles de la tuberculose. On retrouve dans le frottis de rate le même bacille. Des *ensemencements sur pomme de terre* avec la pulpe de rate et sur d'autres milieux donnent des cultures ayant les caractères de celles du bacille morveux.

Le cobaye nº 4 présente, dès le 11 mai, une escarre au point d'inoculation ; puis il se développe successivement des plaies suppurantes au nez, dans l'aisselle droite ainsi que sur le testicule droit ; cependant l'animal se maintient assez bien. On le chloroforme le 5 juin, et l'autopsie ne dénote pas de lésion apparente des organes internes, mais il y a une vaginalite purulente du testicule droit.

Parmi les ensemencements faits avec la pulpe de rate du cobaye nº 3 le 19 mai, un tube de pomme de terre a présenté, le 21 mai une colonie d'un fauve pâle, humide, qui examinée au microscope présente un bacille ayant les caractères du bacille morveux. Cette colonie réensemencée donne sur agar une deuxième, qui paraît assez pure, dont on injecte le 24 mai, en solution dans de l'eau stérilisée, une anse sous la peau d'un cobaye mâle (nº 5) de 265 grammes ; il présente un abcès au point d'inoculation, puis du gonflement du testicule droit, de la tuméfaction de plusieurs articulations. On le chloroforme le 5 juin ; à l'autopsie rate petite, présentant quelques points blancs, pus dans les jointures tuméfiées, transformation caséeuse du testicule droit.

La même série de cultures provenant de la rate du cobaye nº 3 qui avait

été inoculée au cobaye n° 5 comme 2me génération, donne une 4me sur agar du 27 mai. On injecte le 31 une solution d'une petite anse de cette culture ***dans le péritoine d'un gros cobaye mâle*** (n° 6). Au bout de trente heures il commence à avoir du gonflement des testicules qui ne peuvent plus rentrer dans l'abdomen ; l'animal s'amaigrit, le poil se hérisse, la saillie des testicules devient de plus en plus prononcée ; à leur surface la peau est rouge, tendue. La mort arrive le 7 juin. A l'autopsie double orchite, les testicules sont énormes, leur tissu sur une coupe est fortement congestionné ; les vaginales sont remplies par un magma purulent épais rendant les deux feuillets adhérents ; la rate est augmentée de volume, elle présente quelques petites granulations gris jaune, ainsi que les poumons. Pas de péritonite. Présence du bacille morveux sur le frottis de la rate. Cultures caractéristiques.

Deuxième série.

Le 21 juin, la jeune fille est ramenée au laboratoire, on récolte ce que l'on peut sur la fistule ainsi qu'à la surface d'une masse plus ou moins lardacée qui occupe la conjonctive de la paupière inférieure droite. Avec ce que l'on obtient on inocule un cobaye femelle de 255 grammes (n° 7) dans le tissu sous-cutané, et on ensemence divers tubes. Ces derniers nous ont donné outre du staphylocoque doré, un bacille ayant l'apparence de celui décrit sous le nom de bacille de la xérose. Sur aucun des tubes ensemencés l'on a trouvé de bacille ressemblant au bacille de la morve. Des verrelets enduits avec le pus de la fistule n'en ont point présenté non plus, et pas davantage de bacille de Koch.

Le 30 juin, le cobaye a un abcès ouvert au point de l'inoculation ; il en sort un magma jaune épais qui, ensemencé sur bouillon et sur agar, ne donne rien.

Le 6 juillet, tuméfaction des jointures de la patte antérieure gauche.

Au 17 août, le cobaye présente toujours une ulcération fistuleuse au point d'inoculation, plusieurs articulations sont tuméfiées, quelques-unes sont ouvertes et donnent issue à du pus. L'une d'elles n'est pas ouverte, on lave la peau au sublimé, puis à l'alcool, l'éther, on cautérise la surface et on l'ouvre au bistouri ; avec le pus que l'on récolte on ensemence divers tubes ; la plupart restent stériles, mais dès le 19 août l'on aperçoit sur un tube de pomme de terre une colonie jaune, formée de bacilles ayant les caractères microscopiques du bacille morveux.

Le cobaye meurt le 21 août, ne pesant plus que 225 grammes ; à l'autopsie, on trouve que les abcès des aines se sont presque complètement vidés ; mais par contre l'on trouve une grosse collection purulente, remplissant l'aisselle gauche et englobant une partie de l'humérus et se prolongeant sous l'omoplate (abcès de l'articulation scapulo-humérale). A la face interne du sternum, tumeur du volume d'un gros pois remplie par

une masse purulente épaisse. La rate est petite, parsemée de points blanchâtres.

Des verrelets enduits avec du pus des tumeurs de l'épaule et du sternum présentent, au milieu de leucocytes, de rares bacilles se colorant mal, granuleux et rappelant le bacille de la morve. Deux pommes de terre ensemencées avec ce même pus donnent, au bout de trois jours, des colonies ayant toute l'apparence macroscopique des cultures morveuses, et l'examen microscopique concorde également avec cette apparence.

Du pus retiré de la patte du cobaye ci-dessus le 17 août, nous avons obtenu une culture sur pomme de terre à aspect morveux ; reportée sur agar, elle nous donne une deuxième du 19 août, avec laquelle on inocule le 24 août, dans le péritoine, un gros cobaye (n° 8) mâle (595 grammes). Dès le 26 août, orchite manifeste, les testicules paraissent doublés de volume, la peau qui les recouvre est tendue et luisante. Le cobaye a de la fièvre, température se maintenant entre 40 et 40,5. Le 1er septembre, la peau qui recouvre le testicule s'ouvre et laisse échapper du pus. Le 3 septembre, un peu de gonflement des jointures de la patte antérieure droite. On le sacrifie par le chloroforme. La rate est augmentée de volume, présente des granulations jaunâtres ou blanchâtres ; les vésicules séminales sont intactes. Les testicules sont doublés de volume, durs et les deux vaginales sont remplies par une masse purulente soudant plus ou moins ses feuillets qui présentent des granulations.

Sur des verrelets enduits avec du frottis des vaginales et des points blancs de la rate, on trouve quelques bacilles ayant les caractères du bacille morveux. On ne trouve aucun bacille tuberculeux. Le même pus ensemencé sur pomme de terre donne des cultures positives, il en est de même pour leur examen microscopique.

Troisième série.

Le 9 juillet nous inoculons sous la peau d'un petit cobaye mâle (n° 9) un peu de fongosités extirpées sur la conjonctive de la paupière inférieure droite de la jeune fille. Ces fongosités nous ont été remises par M. Gourfein. Peu après, abcès au point de l'inoculation, il se ferme lentement ; dans l'aine, du côté opposé, il en survient également un qui s'ouvre et se ferme. Vers le milieu d'août, le testicule gauche commence à se tuméfier, la peau se ramollit à sa surface et laisse s'écouler du pus vers le 11 septembre. Puis la plaie se ferme.

Jusqu'à la fin d'octobre, l'état du cobaye est des plus satisfaisant, les abcès des aines et du testicule se sont vidés et cicatrisés, et le cobaye a même augmenté de volume ; mais à ce moment il commence à maigrir et il se développe sur le devant du nez, entre les deux yeux, une tumeur volumineuse ; le 3 novembre, on fait une incision après cautérisation de la peau, et avec le pus recueilli on ensemence divers tubes et l'on enduit des verrelets. Point de bacilles tuberculeux, mais, par contre, présence

d'un bacille ne prenant pas le Gram, un peu en fuseaux, de la longueur, mais plus large que le bacille de Koch, se colorant seulement par fragments et ayant l'apparence du bacille morveux.

Le résultat de l'ensemencement des tubes est également positif pour un tube de pomme de terre.

Le 12 novembre le cobaye n° 9 est très malade, il se forme une plaie recouverte de croûte sur le nez; on le chloroforme. A l'autopsie, on voit que l'abcès a dénudé les os du nez et communique avec les fosses nasales. La rate présente quelques points blancs, très petits, rien ailleurs. Des verrelets enduits avec du pus de l'abcès du nez présentent quelques rares bacilles morveux se colorant mal.

Des tubes ensemencés le 3 novembre avec le pus du cobaye n° 9, on a obtenu des cultures provenant d'une pomme de terre, et le 13 novembre, avec une 4me génération sur agar, du 11 novembre, on inocule dans le péritoine un gros cobaye mâle de 870 grammes (n° 10) et un petit cobaye mâle de 440 grammes (n° 11) sous la peau.

Le cobaye n° 10 a son orchite manifeste au bout de 48 heures et meurt le 18 novembre au bout de cinq jours. Le frottis de rate et du pus qui remplit les vaginales présente le bacille morveux. Sur une coupe du foie qui présentait une petite granulation, on retrouve quelques rares bacilles ayant les caractères du bacille morveux.

Le cobaye n° 11 est mort le 16 novembre, une partie de l'injection a dû pénétrer dans le péritoine, car, à l'autopsie, on trouve un peu de congestion des intestins et de la paroi abdominale, le testicule du côté droit est gros, injecté, adhérent; quelques points blancs sur la rate et le foie.

On retrouve le bacille morveux dans le pus de la vaginale, le frottis de rate.

A l'autopsie du cobaye 9, on a ensemencé divers milieux avec la pulpe de rate; le bouillon et la pomme de terre ont donné tous deux des cultures caractéristiques de morve.

Le 19 novembre, on recueille une anse de deuxième culture sur gélose provenant de la pomme de terre; on la délaie dans 3 cent. cubes d'eau stérilisée qu'on inocule dans le péritoine d'un cobaye mâle de 560 grammes (n° 12). Les testicules sont un peu augmentés de volume au bout de 24 heures; au bout de 30 heures, ils ne rentrent plus dans le canal inguinal; la température s'est élevée (40°). Les jours suivants les testicules augmentent encore un peu de volume, la peau qui les recouvre est tendue, rouge, adhérente; la température reste élevée et l'animal maigrit.

On le chloroforme le 1er décembre au matin, à l'état mourant. Les testicules plus que doublés de volume sont congestionnés; les vaginales soudées par un pus épais. La rate est un peu augmentée de volume et couverte de granulations blanchâtres.

Le 29 novembre on inocule dans le péritoine un gros cobaye mâle de 745 grammes (n° 13) avec une dilution dans de l'eau stérilisée d'une qua-

trième culture sur pomme de terre du 26 novembre, provenant elle-même d'une troisième *sur gélatine*, du 9 novembre. Dans le courant du second jour, commencement d'une double orchite caractéristique [1].

Résumé de la morphologie du bacille obtenu et du caractère de nos cultures.

Bacille un peu polymorphe, mais en général nous ne l'avons jamais vu dépasser $3\mu,5$ comme longueur, sur $0\mu,5$ à $0\mu,9$ comme largeur, en général plus long et plus volumineux sur les préparations provenant de pus ou de la rate, que sur les cultures. Sur pomme de terre, il est plutôt plus long que sur agar glycériné.

A la goutte pendante, nous l'avons toujours trouvé mobile, mais se déplaçant peu, ne traversant pas vivement le champ du microscope.

Il se colore mal, et d'autant plus mal que la culture est plus âgée, présente presque toujours un ou plusieurs espaces clairs au centre, ce qui lui donne l'aspect granuleux ; les bouts généralement bien colorés sont arrondis. Il ne prend pas le Gram.

Comme milieux de culture, la pomme de terre et l'agar glycériné se sont montrés les meilleurs. Sur la première, il se développe lentement en présentant d'abord une couleur jaune pâle, puis fauve, puis brune ; la plupart du temps le reste de la pomme de terre a pris une teinte grisâtre ou verdâtre plus ou moins accentuée. Sur agar glycériné, culture d'abord presque transparente, puis devenant au bout de quelque temps opalescente.

Le développement dans le bouillon a toujours été lent et difficile ; quand il réussit, l'on voit apparaître, dans le liquide qui est un peu louche, au fond du tube, un dépôt filamenteux et visqueux, se défaisant très difficilement par l'agitation. Quelques cultures ont présenté une collerette adhérente au tube.

Des laits inoculés se sont coagulés au bout de 8 à 10 jours.

La gélose lactosée et tournesolée n'a présenté aucune bulle de gaz ni changement de couleur.

Sur gélatine à 18 à 20°, nous avons eu un développement très lent et très faible, s'accompagnant au bout d'une vingtaine de jours d'un léger ramollissement de ce milieu. Ce développement, qui n'est pas admis à cette température par plusieurs auteurs, mais que Krüse mentionne [2], n'est pas douteux pour nous, et non seulement l'examen microscopique, mais aussi le résultat expérimental nous ont confirmé ce fait ; c'est en effet avec la fille d'une culture sur gélatine vieille de 17 jours que le cobaye n° 13 a été inoculé.

La survie de nos cultures était courte, il fallait les réensemencer sou-

[1] Ce cobaye a été présenté à la séance du 1er Décembre de la *Soc. méd. de Genève*. Il est mort le 7 décembre.

[2] Flugge. Die Mikroorganismen, 1896, vol. II.

vent, mais c'est toujours sur pomme de terre qu'elles se sont le mieux maintenues.

Quant à l'action pathogène de nos cultures, elle est suffisamment décrite par la relation des observations de nos cobayes, qui ont présenté régulièrement, par injection intrapéritonéale, une orchite double commençant dans le courant du second jour, et en inoculation sous-cutanée des abcès divers, des arthrites purulentes et de la suppuration du testicule et de ses enveloppes.

Après avoir exposé les divers caractères du bacille que nous avons retiré des trois séries d'inoculation faites aux cobayes et surtout en nous fondant 1° sur la production de l'orchite double, lorsqu'on fait l'inoculation intrapéritonéale au cobaye mâle et 2° sur le caractère des cultures sur pomme de terre, nous nous croyons autorisés à conclure à l'identité de ce bacille avec le bacille morveux.

Pendant un certain temps la production de l'orchite par l'injection intrapéritonéale, conseillée par Strauss [1], avait été considérée comme caractéristique du bacille morveux. Mais depuis on a obtenu ce même accident avec d'autres bacilles.

Kutscher [2] a décrit, sous le nom de *Bacillus orchiticus*, un bacille qu'il a retiré du nez d'un cheval morveux ; ce bacille donne l'orchite au cobaye mâle par injection intrapéritonéale, mais se distingue du bacille morveux par le fait qu'il se colore par la méthode de Gram et se développe sur la gélatine en la ramollissant rapidement. Ces deux caractères suffisent à le différencier du nôtre.

Nocard a trouvé dans la *Lymphangite ulcéreuse du cheval* [3] un bacille dont les cultures produisent également l'orchite sur le cobaye mâle, mais qui se différencie du bacille morveux parce qu'il prend le Gram et qu'il pousse mal sur pomme de terre, en produisant sur ce milieu une culture d'un blanc sale, bien différente d'aspect de celle du bacille morveux.

Enfin Hallopeau et Bureau [4] ont produit avec du pus recueilli sur du *mycosis fongoïde* et injecté dans le péritoine du cobaye mâle une orchite. Mais ils différencient l'orchite du

[1] *Revue vétérinaire*, 1889.

[2] FLUGGE. Die Mikroorganismen 1896, vol. II, p. 455 et *Zeitschrift f. Hyg. und Inf. Kr.* XXI.

[3] *Annales de l'Institut Pasteur*, 1896.

[4] *Archives de Dermatologie*, 1896 et *Bulletin de l'Académie de médecine*, 24 novembre 1896.

mycosis de l'orchite morveuse en ce qu'elle apparaît plus tardivement (3me jour) et que la tuméfaction qui peut se terminer par résolution est moindre que celle de l'orchite morveuse. Ils n'ont obtenu par la culture du pus de mycosis et de celui trouvé dans la vaginale de leurs cobayes aucun bacille rappelant celui de la morve.

Nous concluons donc que, soit à cause des accidents causés par l'inoculation aux cobayes, soit à cause des caractères des cultures que nous avons obtenues, nous avons bien affaire au *bacille morveux* et non à un pseudo morveux.

Mais il est peut-être un point plus délicat à déterminer; ce bacille morveux vient-il bien de la malade ou, comme nous ne l'avons pas isolé, par des cultures provenant directement d'elle, mais dans nos trois séries des cobayes inoculés, vient-il peut-être de nos cobayes qui auraient été infectés secondairement?

Nous devons l'avouer, nous étions portés à admettre cette hypothèse à la fin de notre première série d'inoculations. La rareté de la morve, le peu d'étendue de la lésion de la malade, le manque absolu de causes expliquant l'origine de la maladie, en outre une certaine amélioration qui a semblé se produire à ce moment dans l'état de la jeune fille, nous a fait croire un certain temps à une infection de laboratoire et nous n'avons pas osé affirmer notre diagnostic.

Mais devant le résultat identique auquel nous arrivons par les trois séries d'expériences débutant le 6 avril, le 20 juin et le 9 juillet, cette hypothèse ne peut plus se maintenir. Pendant tout le temps nous n'avons pas eu, dans le laboratoire, d'autres animaux inoculés avec des produits suspects de morve; les derniers cobayes que nous avons eus, ayant des accidents morveux, avaient été sacrifiés le 16 octobre 1896, soit environ six mois avant le cobaye inoculé le 6 avril, or soit Lœffler, soit Nocard n'accordent au bacille morveux qu'une survie bien moindre; en outre les cages ont été toujours désinfectées et stérilisées avec toutes les précautions voulues. Enfin nous avons toujours eu, dans notre laboratoire, des cobayes qui, par suite d'autres inoculations et pour des expériences diverses, se sont trouvés dans les mêmes conditions que ceux de nos trois séries, dont plusieurs ont eu, pendant longtemps, des plaies et jamais nous n'avons observé sur eux des accidents semblables.

Il nous semble donc impossible actuellement de ne pas admettre que le bacille morveux ne vienne pas de la malade.

Comme la cause de nos recherches était l'hypothèse que la fistule était de nature tuberculeuse, nous tenons à faire remarquer que par l'examen des divers produits retirés des cobayes inoculés, nous n'avons jamais pu trouver le bacille tuberculeux et cependant la survie assez longue des premiers cobayes de la seconde et de la troisième série aurait très probablement permis à ce bacille de se développer, s'il s'était trouvé dans les produits inoculés.

Nous avons devant nous une fistule lacrymale actuellement de nature morveuse; pouvons-nous formuler un pronostic quelconque? Chez la malade, la morve semblait localisée en un seul point, et avoir une marche plutôt lente. L'on a publié ces dernières années des cas de morve localisée, qui ont semblé guérir et dont le diagnostic avait été vérifié par l'examen bactériologique. Par conséquent, quoique très réservé, le pronostic peut cependant laisser certaines espérances de guérison.

Ce qui pourrait peut-être également faire admettre cette possibilité, c'est que nous trouvons pour ainsi dire une survie graduellement croissante pour les premiers cobayes de nos trois séries :

Celui de la première, inoculé le 6 avril, est mort le 23 avril, au bout de 17 jours.

Celui de la seconde série, inoculé le 21 juin, est mort le 21 août, au bout de deux mois.

Celui de la troisième série, inoculé le 9 juillet, vivait encore quoique très malade le jour où on l'a sacrifié, soit le 12 novembre; il a donc vécu plus de quatre mois.

Il semblerait donc que la virulence aille en diminuant, mais ce fait peut aussi tenir à d'autres causes.

Le cobaye du 6 avril (n° 1) a certainement reçu en inoculation un pus très mélangé et renfermant d'autres microbes que le bacille morveux, puisque nous avons retrouvé du staphylocoque dans le pus de son premier abcès: à ce moment, la malade ne se soignait presque pas et sa plaie était exposée à toutes les contaminations possibles.

Au moment où le premier cobaye de la 2[e] série (n° 7) a été inoculé, la malade était en traitement et sa plaie était nettoyée et pansée. Les mêmes circonstances se présentent pour le cobaye inoculé avec la fongosité de la paupière.

Il est donc possible que la survie plus longue des cobayes

n° 7 et n° 9 reconnaisse une autre cause qu'une atténuation de la virulence du bacille et qu'il faille en chercher l'explication dans le fait que le premier cobaye a eu une infection due à une association microbienne et que c'est pour cela que la mort est survenue si rapidement.

Du massage dans le traitement des fractures

Communication faite à la *Société médicale de Genève*, le 1er décembre 1897

Par le Dr Buscarlet

Vous vous demandez sans doute pourquoi je viens vous entretenir des fractures, lorsqu'il est maint sujet plus intéressant et actuel de chirurgie moderne plus digne de captiver votre attention.

Si je l'ai fait, c'est que je ne trouve pas que nous ayions à l'heure actuelle un traitement type et la plupart du temps nos jeunes confrères ne savent comment s'y prendre. Prenons, par exemple, les fractures de jambe : s'ils lisent les classiques, immobilisation à outrance, jusqu'à extinction, un mois, deux mois, trois mois, et le patient sort de son bel appareil peut-être très droit, mais tellement enraidi que la souplesse ne revient plus jamais entièrement. D'autres, suivant les excellents conseils de M. Championnière, mais, ne les ayant pas compris, se voueront au massage exclusif, reléguant aux antiquités toute immobilisation et alors on verra, ce que j'ai rencontré souvent, de ces membres, consciencieusement massés, mais déformés pour la vie. Enfin voici mon maître M. Reclus, qui nous montre les appareils de marche venus d'Allemagne et nous dit : les fractures de jambe, il faut les faire marcher au plus vite, sans s'inquiéter de faire des massages.

Eh bien, ce que je crois, c'est que la vérité est dans toutes ces méthodes, mais nulle part absolue ; chaque cas demande un traitement particulier, chaque genre de fracture, chaque individu ne comportera pas le même, et j'estime que le chirurgien qui saura d'emblée ce qu'il a à faire, rendra autant de services à son malade pour la guérison la plus rapide et la plus efficace. que dans beaucoup d'opérations fort belles comme technique, mais de résultat peu durable. Pour faire comprendre mon idée,

je prendrai comme types idéaux, dans chaque groupe de fractures, les cas qui m'ont donné le meilleur résultat :

1° Un jeune homme se fracture le *radius* le 27 juillet de cette année ; je lui applique immédiatement une *gouttière* plâtrée en réduisant la fracture dont le déplacement en dos de fourchette est caractéristique. Deux jours après, je commence les *massages* et la *mobilisation*, laissant dans les intervalles la gouttière jusqu'au quinzième jour. Quatre semaines après, le poignet qui n'a jamais eu la moindre raideur permet au patient de reprendre son métier assez pénible de serrurier sans aucune difficulté. Le membre est en parfait état.

2° Même résultat chez un jeune Italien qui, en sautant, était tombé sur le bras, se fracturant *radius et cubitus* au tiers inférieur de l'avant-bras. Je pus lui appliquer très peu de temps après l'accident (une demi-heure) un appareil plâtré, qui resta quinze jours en place ; à ce moment, je fis des massages et de la mobilisation ; au bout de la troisième semaine, l'appareil enlevé, la consolidation était parfaite et, jour pour jour, un mois après l'accident, il avait recouvré l'usage entier de son membre.

3° et 4° Dans deux cas de fractures du *péroné* sans déplacement, j'ai fait des massages dès le début (laissant le membre dans une gouttière de fil de fer où il était à peine maintenu.) En trois semaines la marche a été possible.

5° Il en est de même dans un cas de fracture de la malléole interne où le malade marcha dès le quinzième jour.

6° J'ai été appelé par le Dr Thomas auprès d'une femme qui, tombée huit jours avant, souffrait beaucoup de son poignet ; il avait reconnu une fracture du radius avec déplacement marqué. Ayant anesthésié la malade, je pus réduire la fracture et la maintenir dans une gouttière plâtrée. Les massages commencèrent au bout de dix jours ; elle ne garda l'appareil que trois semaines, et, au bout de la sixième semaine, elle cessait tout traitement. Je répète qu'il s'agissait d'une fracture du radius restée huit jours sans aucun traitement.

7° Pour les fractures de la *clavicule*, voici la marche que j'ai suivie dans un cas heureux :

Application de l'appareil de M. Le Dentu (Desault plâtré) pendant deux semaines, massages des muscles de l'épaule pendant tout ce temps. Ensuite massages de toute la région. Au bout de vingt-cinq jours, le patient reprenait entièrement son dur métier à la campagne.

8° Je faisais une visite à l'un de mes clients, lorsque sa femme, en voulant prendre quelque chose sur une table, glissa et se fractura l'*humérus* immédiatement au-dessus de l'articulation du coude. Je lui appliquai une gouttière plâtrée, laissant le bras fléchi à angle droit; je ne pus pas avant la troisième semaine commencer les massages et la mobilisation à cause du gonflement énorme et douloureux qui était survenu, mais la consolidation était parfaite à ce moment et, avant la fin du mois, cette dame, profondément goutteuse, n'avait aucune raideur de son coude et pouvait se servir de son bras comme avant, mais l'épaule atteinte de la goutte auparavant resta assez longtemps raide.

9° et 10° Dans deux cas de fracture du *fémur*, j'employai une fois l'appareil plâtré chez un jeune garçon qui put marcher au bout de vingt-quatre jours, et une autre fois l'appareil de Hennequin, et la marche ne fut possible que le quarante-deuxième jour. Dans le premier cas il n'y eut besoin d'aucun massage, dans le second j'en fis dès la troisième semaine.

11°, 12° et 13° Dans trois cas de fractures simples de la *jambe*, j'appliquai immédiatement après l'accident un appareil plâtré; dans un des cas, une phlébite retarda la guérison, dans un autre, il y eut retard de consolidation du tibia qui ne cessa que dès que j'eus enlevé l'appareil et commencé les massages; dans le troisième, la malade, assez craintive, ne commença à marcher qu'à la sixième semaine; j'avais commencé les massages et enlevé l'appareil au bout de quatre semaines.

14° Le cas le plus important de ma série est celui d'un blessé qui tomba en arrière sur le gazon, et fut transporté dans sa chambre où j'arrivai une demi-heure après. Je trouvai un cou-de-pied déjà énorme, et au palper les deux malléoles complètement détachées et flottant dans un épanchement sanguin considérable. J'appliquai immédiatement une gouttière plâtrée qui fut très bien supportée, et le dix-septième jour, lorsque je levai l'appareil, il y avait une consolidation suffisante pour que je puisse commencer les massages et la mobilisation. L'appareil resta en place un mois, époque à laquelle le patient commença à marcher avec des béquilles; au bout de six semaines, il n'avait plus aucune raideur du cou-de-pied et marchait avec une canne. Pour qui connaît le résultat habituel des fractures bimalléolaires, c'est-à-dire deux à trois mois d'impossibilité de marcher et autant encore de raideur, si ce n'est pour la vie, ce

succès complet sera probant, d'autant plus que, grâce à ce traitement, le patient n'a jamais eu un instant de souffrance.

En résumé, ce sur quoi je voudrais insister, c'est sur le fait qu'il faut savoir saisir à temps le moment où la mobilisation est nécessaire dans les fractures ; ce moment est beaucoup plus rapproché pour le poignet et l'épaule, par exemple, que pour le coude, le genou et le cou-de-pied ; de sorte que dans les fractures de l'humérus, dans les fractures bi-malléolaires avec grand déplacement, l'indication principale sera, non pas de tout sacrifier à la mobilité, mais d'immobiliser temporairement. Et dans ma pratique, j'ai toujours pu appliquer un appareil plâtré dès que j'ai été appelé; si l'on attend, le gonflement survient et c'est autant de temps de perdu. Avec les gouttières que j'emploie, on peut surveiller la consolidation et, dès qu'elle permet de commencer les massages, ceux-ci sont pratiqués régulièrement par le chirurgien lui-même.

Quant aux appareils de marche, depuis que mon maître, M. Reclus, a fait une communication à ce sujet, je n'ai pas eu l'occasion de trouver un cas qui me parût favorable pour les appliquer; et je me demande si cette marche factice n'est pas sans compromettre le résultat ultérieur. Je comprends que le genou, les muscles de la jambe peuvent en retirer un bon effet, mais le pied et le cou-de-pied étant immobilisés sans espoir dans un appareil inamovible, je regrette pour eux les bienfaits du massage, et je crois que les patients qui auront été ainsi traités auront des suites plus longues que les autres.

Note sur la conservation des sujets servant aux cours d'opérations au moyen d'injections à base de formaline.

Communication faite à la *Société médicale de Genève*, le 1er décembre 1897.

Par J.-L. Reverdin.

Messieurs,

Encouragé par les résultats obtenus par mon collègue, le prof. Zahn, par l'usage de la formaline pour la conservation des pièces anatomo-pathologiques et ayant eu moi-même l'occasion de vérifier les qualités conservatrices de cette substance, j'ai cette année, soit pour le cours d'opérations de la Faculté, soit pour celui des médecins militaires, injecté les cadavres mis

à ma disposition avec une solution contenant comme principe actif la formaline. Ces tentatives m'ont donné des résultats très satisfaisants et, quoique ce sujet intéresse plus particulièrement les étudiants en médecine, appelés à disséquer ou à opérer les cadavres, que les médecins praticiens, je pense cependant que leur relation a quelque utilité générale.

Les sujets mis à ma disposition proviennent soit de l'Institut pathologique, soit de la Morgue judiciaire et mes collègues, MM. les prof. Zahn et Gosse, ont singulièrement facilité mes expériences par leur bienveillant concours. Voici la technique qui a été suivie. Elle a été légèrement différente dans les deux établissements.

J'ai reçu de l'Institut pathologique pour le cours de la Faculté (du 7 avril au 9 juillet) 13 sujets. Sauf le premier qui a été injecté à la seringue, tous les autres ont été traités de la façon suivante, proposée par mon collègue, le prof. Zahn : La carotide primitive et la jugulaire interne sont ouvertes ; une canule est fixée dans la carotide et un long tube de verre deux fois coudé introduit par la jugulaire jusque dans le cœur; un réservoir suspendu à 1 m. 34 au-dessus de la table sur laquelle est couché le cadavre renferme le liquide à injecter et communique avec la canule carotidienne au moyen d'un tube de caoutchouc muni d'un robinet. La solution à injecter se compose de 5 litres d'eau, d'un litre de glyçérine blonde et de 120 grammes de formaline du commerce (ce qui équivaut à 48 grammes de formaldéhyde).

Tout étant installé, on ouvre le robinet, le liquide d'injection pénètre dans les vaisseaux et chasse le sang veineux qui vient s'échapper par le tube de verre de la jugulaire; lorsque ce sang sort fortement mélangé du liquide d'injection, on enlève le tube et on lie la jugulaire, puis on laisse l'injection s'achever. Les six litres pénètrent en général et l'opération dure de trois à cinq quarts d'heure.

A la morgue judiciaire, les injections ont été faites avec le plus grand soin par M. le D[r] L. Mégevand lui-même, assistant de M. le prof. Gosse; sur les indications de ce dernier, il a procédé de la façon suivante : la carotide et la jugulaire sont ouvertes, une canule placée dans la première et on commence par une injection d'eau qui chasse le sang et lave les vaisseaux;

quand l'eau sort presque pure, on lie la jugulaire et on injecte la solution formalinée. La même formule que ci-dessus a été employée, le réservoir placé à environ trois mètres au-dessus de la table.

Ayant constaté dans les dernières semaines de juin, pendant lesquelles la chaleur a été très forte, que la dose de formaline devenait insuffisante et que même, avec une proportion de 250 grammes sur les six litres d'injection, les sujets ne se conservaient plus bien, le garçon du laboratoire de l'Institut pathologique, qui s'est chargé d'injecter les sujets pour le Cours des médecins militaires, a reçu comme instruction d'augmenter encore cette dose et, vu la nécessité d'une longue conservation, d'augmenter aussi celle de glycérine. La dose de formaline a varié pour ces derniers sujets de 400 à 600 grammes et celle de glycérine de 2 à 4 litres. La même technique que pour le cours de la Faculté a été du reste suivie.

Dans les tableaux suivants, j'ai indiqué dans la première colonne le numéro d'ordre du sujet, dans la seconde la date du décès pour les sujets provenant de l'Institut pathologique, et la date de l'entrée à la Morgue judiciaire pour ceux de cette dernière provenance (la date exacte du décès est souvent inconnue).

Dans la troisième colonne est inscrite la date de l'injection ; dans la quatrième est donné le chiffre d'heures écoulées entre le décès ou l'entrée à la morgue judiciaire et l'injection.

La sixième colonne indique la date du jour où le sujet a été utilisé pour la dernière fois, et la septième le nombre de jours écoulés depuis le décès ou l'entrée à la Morgue et ce dernier jour d'utilisation.

Enfin, dans une dernière colonne sont consignées les observations faites sur la bonne ou mauvaise conservation du sujet et quelques remarques particulières.

Tableau I. *Cours d'opérations de la Faculté, avril, mai, juin 1897.*

Sujets provenant de l'Institut pathologique.

Numéro d'ordre.	Date du décès.	Date de l'injection.	Temps écoulé entre le décès et l'injection.	Date du dernier jour d'utilisation.	Durée totale de l'utilisation.	Remarques et résultat.
4	17 mars.	18 mars.	24 heures.	16 avril.	30 jours	Injecté à la seringue. — Bon.
5	1 avril.	3 avril.	48 »	5 mai.	34 »	Excellent.
6	8 »	9 »	24 »	5 »	27 »	Bon sauf la tête.
7	28 »	1 mai.	72 »	10 »	12 »	Bon sauf vers dans la bouche.
8	2 mai.	3 »	24 »	10 »	8 »	Excellent; la bouche et les narines tamponnées avec de l'ouate imbibée de formaline à 5 %.
11	10 »	12 »	48 »	17 »	7 »	Les membres seuls injectés, la tête ayant été coupée. — Bon.
12	21 »	22 »	28 »	29 »	8 »	Bon.
14	31 »	1 juin.	28 »	11 juin.	11 »	Mauvais; les ligatures d'artères avaient été faites avant l'injection.
15	11 juin.	11 »	3 »	18 »	7 »	Mauvais; cause inconnue.
16	18 »	20 »	46 »	25 »	7 »	L'injection contenait 250 gr. de formaline. — Bon.
17	19 »	20 »	37 »	25 »	6 »	L'injection contenait 250 gr. de formaline. — Bon.
18	17 »	18 »	23 »	28 »	5 »	Injection de 250 gr. de formaline. — Mauvais, rapidement décomposé.
19	21 »	22 »	29 »	28 »	7 »	Injection de 250 gr. de formaline. — Mauvais, rapidement décomposé [1].

[1] A l'époque où les sujets Nos 18 et 19 ont été employés la chaleur était excessive.

Tableau II. *Cours d'opérations de la Faculté, avril, mai, juin 1897.*

Sujets provenant de la Morgue judiciaire.

Numéro d'ordre.	Date de l'entrée à la Morgue.	Date de l'injection.	Temps écoulé entre le décès et l'injection.	Date du dernier jour d'utilisation.	Durée totale de l'utilisation.	Remarques et résultat.
2	18 mars.	20 mars.	?	24 avril.	37 jours.	Bon.
3	22 »	23 »	?	27 »	36 »	Bon, sauf le desséchement des téguments de la face. Cadavre très gras.
4	11 avril.	13 avril.	?	3 mai.	22 »	Bon, sauf des moisissures dans les incisions [1].
9	6 mai.	11 mai.	?	17 »	11 »	Passable quoique l'injection ait été imparfaite à cause de lésions internes.
10	7 »	10 »	?	21 »	14 »	Noyé, bon, sauf le gonflement de la face dû au genre de mort.
13	20 »	22 »	?	29 »	9 »	Assez bon, quoiqu'il commençât déjà à se décomposer avant l'injection.

[1] Le 30 avril je démontrai sur ce sujet quelques opérations sur les viscères abdominaux ; ils étaient en parfait état de conservation, particulièrement les reins qui furent extirpés.

Tableau III. *Cours d'opérations des médecins militaires, septembre 1897.*

Sujets provenant de l'Institut pathologique.

Numéro d'ordre.	Date du décès.	Date de l'injection.	Temps écoulé entre le décès et l'injection.	Date du dernier jour d'utilisation.	Durée totale de l'utilisation.	Liquide injecté.	Remarques et résultat.
1	28 juillet.	29 juillet.	30 heures.	8 septemb.	42 jours.	Eau 2 litres. Glycérine 4 litres. Formaline 400 gr.	Mis dans la cuve le 1er septembre à cause de putréfaction commençante. — Bon.
2	27 »	27 »	12 »	9 »	44 »	Eau 2 litres. Glycérine 4 litres. Formaline 500 gr.	Le bras gauche en voie de putréfaction est amputé le 1er septembre et le sujet mis dans la cuve.
3	2 août.	4 août.	35 »	10 »	39 »	Eau 1 litre. Glycérine 4 litres. Formaline 400 gr.	Autopsie faite le 20 août et le sujet mis ce jour dans la cuve.
4	27 juillet.	28 juillet.	32 »	11 »	46 »	Eau 2 litres. Glycérine 2 litres. Formaline 600 gr.	Autopsie faite le 10 septembre, la cuisse droite en voie de putréfaction est amputée.
5	24 août.	25 août.	27 »	11 »	17 »	Eau 1 litre. Glycérine 3 litres. Formaline 400 gr.	Très bon.

Deux autres sujets provenant de l'Institut pathologique et un sujet provenant de la Morgue judiciaire ont été employés pour les expériences de tir ; ils étaient tous trois dans un état de conservation satisfaisant.

Un sujet qui provenait de la Morgue judiciaire et qui n'avait pu être injecté que quatre jours après son entrée était passablement décomposé, il a pu cependant être utilisé pour le cours d'opérations.

Résumons les résultats obtenus tels qu'ils sont consignés dans les tableaux précédents :

Cours de la Faculté *(du 7 avril au 9 juillet 1897)*.

J'ai eu à ma disposition pour ce cours 19 sujets injectés, dont 13 provenant de l'Institut pathologique et 6 de la Morgue judiciaire. Sur les 13 premiers, nous en avons eu 9 dont la conservation n'a rien laissé à désirer, sauf quelques petits points de détail sur lesquels je reviendrai. En ce qui concerne ceux dont la conservation a été imparfaite, ce fait s'explique pour l'un d'eux (14) par la raison que, avant l'injection, il avait servi pour pratiquer des ligatures d'artères et que le liquide d'injection s'échappait par les lésions des veines ; pour deux autres (18 et 19), la décomposition nous a paru due à l'excessive chaleur ; le décès avait eu lieu les 17 et 21 juin, et les injections avaient été faites après 23 heures pour l'un et 29 pour l'autre. Pour le dernier (15), injecté le 11 juin après 3 heures seulement, la saison a été très probablement la cause de notre insuccès ; nous avons depuis ce jour porté la dose de 120 grammes de formaline, qui avait suffi jusque-là, à 250 ; le résultat a été bon pour les deux sujets suivants (16 et 17), mais mauvais pour les deux autres que j'ai indiqués tout à l'heure (18 et 19).

La durée de l'utilisation a varié pour ces 13 sujets entre 5 et 34 jours.

Les 6 sujets provenant de la Morgue judiciaire sont tous indiqués comme bien conservés, à part quelques petits points de détail. Un seul (9) n'était que passable, mais il faut noter que l'injection offrait des chances peu favorables, à cause des lésions traumatiques internes auxquelles avait succombé l'individu.

Le corps d'un noyé a été bon, sauf le gonflement de la face (10), et le numéro 11 assez bon, quoique déjà un peu altéré au moment de l'injection ; la décomposition commencée a été enrayée.

La durée de l'utilisation a varié entre 9 et 37 jours.

Les difficultés devaient être, cela était à prévoir, bien plus grandes pour le **Cours des Médecins militaires**, qui a eu lieu au commencement de septembre, et pour lequel il fallait, pour avoir le matériel voulu, conserver des corps depuis le mois de juillet.

En fait, sur 8 sujets injectés à l'Institut pathologique, un seul s'est décomposé et a dû être enterré sans avoir été utilisé ;

sur les 7 autres, 5 ont servi aux opérations et 2 aux expériences de tir.

Je n'ai pas pris de notes précises pour ces derniers, mais ils étaient en état satisfaisant.

Le premier sujet de cette série commençant à s'altérer, a été transporté à l'École de médecine peu de jours avant l'ouverture du cours et conservé par immersion dans une cuve contenant une solution conservatrice[1].

Deux autres ont été également placés dans la cuve, l'un après autopsie; nous avons dû sacrifier la cuisse de l'un des sujets et le bras d'un autre.

Il ne faut pas oublier que nos sujets ont dû, pour la plupart, être conservés fort longtemps; la durée de l'utilisation a été en effet de 49, 44, 42, 39 et 17 jours.

Nous avons eu encore deux sujets provenant de la Morgue judiciaire; l'un n'avait pu être injecté qu'au bout de quatre jours et était passablement altéré, l'autre a été utilisé pour les expériences de tir.

En résumé, nos résultats ont été satisfaisants. Ils sont assez encourageants pour que l'expérience soit poursuivie et que l'on cherche à perfectionner le procédé.

Une première condition de réussite est dans un court intervalle entre le décès et l'injection; fort heureusement, l'injection de formaline n'empêchant en aucune façon une autopsie et l'examen histologique, bien au contraire, et le prix en étant modique, on peut sans inconvénient procéder à l'injection avant d'être certain que le sujet ne sera ni autopsié ni réclamé.

Il ressort de nos essais que la dose de 120 grammes de formaline, suffisante pendant les mois d'avril et de mai, ne l'est plus en été et doit être augmentée; cette augmentation, dans les limites que nous avons adoptées, est sans inconvénient, du reste, au point de vue de l'état des tissus; la dose de 400 à 600

[1] Mon collègue, M. le prof. Laskowski, a bien voulu m'indiquer la formule de ce liquide :

Eau..................	100
Alcool dénaturé.........	10
Glycérine brute.........	10
Bichlorure de mercure...	0.50
Acide arsénieux.........	5

Les ouvertures que l'on ne peut injecter convenablement y sont plongées pendant 24 heures; ce même liquide est employé pour badigeonner les préparations pendant le travail.

n'a eu aucun effet fâcheux et n'a pas amené cette induration que provoquent les solutions fortes à 5 %, par exemple.

Nous n'avons pas non plus observé chez nos élèves le moindre accident dû aux émanations formalinées : odeur désagréable, irritation des conjonctives, etc., rien de semblable n'a été constaté pendant les deux cours, pas la moindre plainte ne s'est produite.

La conservation des différents tissus est aussi bonne que possible, les couleurs sont à peine modifiées et les sujets excellents pour les exercices opératoires. Même lorsque les cadavres sont légèrement altérés, nous avons tous remarqué, mes élèves et moi, qu'il suffit d'un simple lavage au savon pour faire disparaître toute odeur, tandis qu'autrefois nous en étions réduits à supporter jusqu'au lendemain le souvenir odorant du travail de la veille.

Je dois signaler quelques légers inconvénients du procédé, et qu'il est bon de combattre.

En premier lieu nous avons remarqué, comme je l'avais déjà observé sur des pièces conservées par l'injection de formaline, que facilement il se produit des moisissures blanches dans les incisions. si le sujet est longtemps conservé ; M. le D[r] Mégevand a eu l'idée, pour empêcher leur développement, d'ajouter au liquide d'injection une dose d'environ 50 grammes d'acétate de soude, mais ses expériences ne sont pas assez nombreuses pour lui permettre de conclure.

Cette production de moisissure serait facilement combattue, je crois, par l'enveloppement du sujet dans des compresses imbibées d'un liquide convenable, ou mieux encore par la conservation dans le bain après injection. Ce dernier procédé demande, il est vrai, une installation *ad hoc*, mais il aurait l'avantage de s'opposer aussi au dessèchement des téguments de la face et du crâne, autre inconvénient du procédé et que nous avons observé sur les sujets du cours d'hiver ; l'augmentation de la dose de glycérine en été avait en grande partie pour but de combattre cette défectuosité.

Sur nos premiers sujets, parfaitement conservés du reste, nous avons vu au bout de quelques jours les vers pulluler dans la bouche et les fosses nasales. Il est très facile de l'empêcher ; j'ai fait, à partir du n° 8, tamponner la bouche et les narines avec un peu d'ouate trempée dans une solution de formaline à 5 %, et le résultat a été si bon que j'ai pu pratiquer sur les

sujets ainsi traités des opérations sur le palais; la muqueuse buccale était aussi fraîche que sur le vivant.

Une supériorité signalée des injections de formaline est leur prix de revient; il a été, en ce qui concerne le coût des matières employées, de 2 francs 77 centimes pour l'injection contenant 1 litre de glycérine et 120 grammes de formaline, et de 9 francs 90 centimes pour celle qui renferme 6 litres de glycérine et 600 grammes de formaline.

Je me propose, vu les résultats satisfaisants obtenus, de continuer ces expériences l'année prochaine et de chercher à perfectionner le procédé.

Je pense que l'on réussira probablement à combattre la production des moisissures, soit par l'immersion dans un bain conservateur, soit par le simple enveloppement des sujets.

La formaline empêche la putréfaction de se produire, et même peut quelquefois l'arrêter quand elle a commencé, à certaine doses qu'il faut déterminer exactement, et ces doses sont variables suivant les conditions extérieures. Pendant la saison chaude, la dose a dû être augmentée et les quantités employées n'ont pas toujours été efficaces. Comme me l'indiquait mon collègue M. le prof. Zahn, il y aurait lieu de rechercher si l'adjonction à la formaline, antiseptique volatil, d'une autre substance également antiseptique, mais fixe, ne permettrait pas de rendre durable la conservation des cadavres pendant la saison chaude. Je me propose de faire des essais dans cette direction.

Je tiens à faire remarquer en terminant que je ne me suis occupé que de la conservation des sujets employés pour les cours d'opérations, et que mes conclusions ne s'appliquent qu'à eux.

RECUEIL DE FAITS

OBSERVATIONS CLINIQUES PAR J.-L. REVERDIN — EXAMENS HISTOLOGIQUES PAR F. BUSCARLET

N° 3.

Goître néoplasique suffocant. Tentative d'extirpation, continuation des accidents, mort.

A..... Marie, 63 ans.

M. le Dr L. Wartmann me prie d'examiner avec lui cette

malade et je la vois pour la première fois le 25 octobre; elle est en proie à des accidents graves de suffocation dus à une tumeur thyroïdienne dont la nature maligne n'est pas absolument certaine et je crois devoir proposer une opération comme dernière chance de salut. Elle entre le jour même à notre clinique particulière où je l'examine de nouveau; l'interrogatoire, vu son état grave, est difficile et les renseignements donnés par son seul parent, son petit-fils, assez incomplets. Voici cependant le résultat de l'examen et de mes demandes:

Mme A. a habité Ambilly près de Genève et Genève; sa mère aurait eu, dit-elle, un petit goitre qui ne la gênait nullement. Elle a eu deux couches et affirme qu'elle n'avait pas de goitre, que pendant ses couches et ses grossesses, elle n'a rien remarqué à son cou. M. Wartmann qui l'a soignée l'année dernière pour des gastralgies n'y avait rien aperçu d'anormal.

Au mois de mai ou de juin dernier, une grosseur se développe au côté droit du cou vers sa partie moyenne, et peu après survient sans cause une extinction de voix qui est complète pendant quelques heures; la voix revient alors, mais voilée et l'est toujours restée depuis; du reste à plusieurs reprises il y a eu des crises d'aphonie complète, mais toujours passagères.

Il y a trois semaines maintenant que la respiration est devenue difficile; la gêne est constante, mais très augmentée par le moindre effort; il ne paraît pas y avoir eu toutefois de crises de suffocation spontanées la nuit; au repos la malade respirait plus facilement; elle s'est levée jusqu'à ces derniers jours. Depuis quinze jours, elle tousse et crache peu, elle a de la peine à cracher; il y a quelques jours elle a craché un peu de sang, hier elle a rendu un gros crachat non sanglant. Elle dit n'avoir eu dans ces derniers temps ni frissons, ni fièvre, ni transpirations.

La tumeur avait à peu près, à ce qu'elle nous dit, le volume d'un œuf de poule quand elle l'a remarquée au printemps; elle aurait à peu près quadruplé depuis, elle n'a présenté à aucun moment d'augmentation brusque de volume.

La malade dit n'éprouver aucune difficulté pour avaler et ses réponses à mes questions réitérées sur ce point sont toujours négatives. Elle dit n'éprouver aucune douleur ni dans la nuque ni dans les membres supérieurs; par contre elle souffre de douleurs dans le côté droit du cou, s'irradiant jusque dans la tempe correspondante.

La malade dit avoir notablement maigri et ce renseignement est confirmé par une voisine présente; on soulève sur l'avant-bras la peau en large pli.

Pendant notre examen la malade est en pleine suffocation, se tient assise sur son lit la tête inclinée à droite et penchée sur l'épaule, la face est pâle, la respiration accélérée et bruyante à l'inspiration, elle tousse fréquemment et sa voix est presque complètement éteinte.

Le cou présente une volumineuse tumeur qui recouvre la trachée et a dévié le larynx, elle est surtout saillante à droite; la

peau ne présente pas de vascularisation anormale, la jugulaire est bien du côté droit gonflée surtout dans les efforts d'inspiration, mais les autres vaisseaux n'apparaissent pas.

La palpation montre que la partie principale de la tumeur s'est développée dans le lobe droit, mais qu'elle se prolonge à gauche en recouvrant la trachée et se continue avec des masses appartenant au lobe gauche. La tumeur du lobe droit remonte jusqu'à un travers de doigt au-dessous de la branche maxillaire et descend jusqu'au sternum sans plonger sous cet os. Le larynx est dévié de telle façon que la saillie du cartilage thyroïde se trouve à trois centimètres de la ligne médiane.

La tumeur principale de droite a le volume d'un œuf de canne : sa surface n'est pas absolument régulière, mais un peu bosselée, sa consistance élastique ; elle se continue sans limites précises avec une masse bilobée qui recouvre la trachée et déborde la ligne médiane; plus à gauche encore, se trouve un nodule du volume d'une petite noix, arrondi et dur, mais n'ayant pas tout à fait la consistance du cancer ; il recouvre une dureté profonde, difficile à bien sentir et qui pourrait être la trachée.

La tumeur paraît encore un peu mobile sur les parties profondes. La carotide droite est facilement sentie derrière les parties supérieures de la tumeur qui l'ont refoulée; plus bas on la perd. Il n'y a ni vascularisation, ni œdème à la partie supérieure du thorax.

La respiration est accélérée, à 32 par minute, le pouls à 112.

Respiration difficile, inspiration sifflante, quelques râles trachéaux, voix éteinte. A l'auscultation murmure vésiculaire très affaibli, pas de râles. Pas de matité pectorale. Rien du côté du cœur, ni des autres viscères, foie, rate qui paraissent sains. Pas de différence entre les deux pupilles.

Le développement rapide de la tumeur chez une femme âgée, l'apparition rapide de l'aphonie et des troubles respiratoires, l'amaigrissement sont en faveur d'un néoplasme malin ; d'autre part l'absence de dysphagie et d'œdème, de douleurs du côté de la nuque, de vascularisation ou de gonflement des veines me font hésiter et la mobilité de la tumeur m'engage à tenter dans le doute l'extirpation de la tumeur; la malade est d'ailleurs en danger de mort immédiate.

Elle entre dans notre clinique particulière le 25 octobre 1897, la nuit se passe bien.

26 octobre. — Opération : Injection sous-cutanée de trois centimètres cubes de solution de cocaïne au centième.

Incision courbe convexe en dehors et à droite sur le côté droit du cou descendant jusqu'au sternum et dépassant un peu en bas la ligne médiane à gauche. Ligature double d'une veine sous-cutanée.

Arrivé sur le sternomastoïdien, on trouve ce muscle étalé et non refoulé, on repousse en dehors son bord interne ; les muscles profonds sont incisés et l'omoplatohyoïdien coupé.

On arrive sur la tumeur qui n'est pas excessivement vascu-

laire, on incise sa surface et on cherche à décortiquer avec le doigt ; cela paraît réussir d'abord, mais bientôt le doigt pénètre en plein dans le tissu néoplasique en dehors et dans la profondeur, le tissu est friable, le sang commence à couler et on enlève rapidement ce qui vient, c'est-à-dire une masse grosse comme un gros œuf de tissu jaunâtre. La coque saigne assez abondamment, mais un tamponnement prolongé avec des tampons imbibés d'eau de Pagliari arrête presque complètement l'hémorragie.

On a constaté chemin faisant que la tumeur est adhérente profondément et que son extirpation ne pourrait certainement pas se terminer sans la mort de la malade. Le tampon est laissé en place et recouvert par un pansement à la gaze et à l'ouate stérilisées.

La malade est en état de schok, le pouls mauvais et les extrémités refroidies.

Il se fait au bout de quelques heures un peu de réaction, mais la gêne de respiration n'a nullement été modifiée, elle persiste et s'aggrave jusqu'à la mort de l'opérée qui arrive sans incident le 27 octobre, à 5 heures du matin.

Le 27, j'enlève les organes du cou ; après examen ils sont placés dans une solution de formaline à 5 %, puis au bout de 48 heures, après lavage, dans l'alcool absolu..

Examen de la pièce. — La tumeur de droite, vidée pendant l'opération de la plus grande partie de son contenu friable, a dû avoir le volume d'une orange, d'après ce qu'il en reste ; elle se continue au-devant de la trachée, déviée à gauche, avec une tumeur allongée, de 5 centimètres de hauteur, bilobée de haut en bas, tumeur appliquée au-devant et sur le côté droit de la trachée sous la tumeur principale ; elle en est distincte et paraît développée aux dépens de l'isthme. Sur la coupe, cette tumeur est formée d'une partie périphérique paraissant constituée par une coque de tissu thyroïdien normal et de deux noyaux intérieurs arrondis, marbrés de blanc et de rouge foncé, d'apparence néoplasique.

Le lobe gauche, considérablement augmenté de volume, a 10 centimètres de longueur ; il est formé dans sa partie supérieure de tissu thyroïdien gris rosé et renferme dans sa partie inférieure deux gros nodules arrondis de tissu néoplasique du volume d'une noix, le supérieur d'un blanc jaunâtre, l'inférieur rouge foncé. Ce dernier nodule présente sur la coupe une traînée blanche de tissu dur, d'aspect cartilagineux. Le lobe gauche remonte très haut et atteint le niveau de la base de l'épiglotte.

En examinant la pièce par sa face postérieure, on rencontre d'abord l'œsophage que l'on peut séparer en bas de la trachée ; bientôt cette dissection n'est plus possible, car l'œsophage est intimément adhérent à une masse de tissu néoplasique qui s'interpose entre ce conduit et la trachée ; cette masse est en conti-

nuité avec le lobe droit de la tumeur et son tissu est dur et de coloration jaune. Il a refoulé la partie droite du conduit trachéal et a déterminé la formation dans son intérieur d'une saillie allongée très visible dans le conduit ouvert; cette saillie s'étend sur une longueur de trois centimètres à partir du cricoïde; elle est verruqueuse et une petite saillie arrondie se rencontre à sa partie inférieure, tout à fait sur la ligne médiane, comme détachée de la traînée principale.

La muqueuse trachéale au niveau de la saillie est vascularisée, mais ne paraît pas ulcérée. A droite de la saillie, il s'est formé dans le conduit trachéal une rigole profonde et étroite.

La trachée forme un S, elle est à sa partie supérieure refoulée à gauche puis à droite et de nouveau à gauche comme une colonne scoliotique.

Si l'on examine le conduit en le regardant par sa lumière de bas en haut, on voit qu'il est considérablement rétréci par la saillie principale et ses prolongements.

Il ne m'a pas été possible de retrouver les récurrents, ils doivent être englobés dans le néoplasme. La jugulaire interne n'a pas été enlevée avec la pièce. Quant à la carotide primitive droite, elle est refoulée en dehors par la tumeur et y est adhérente en un point, sa gaine était envahie.

J.-L. R.

Examen histologique.

Des fragments des tumeurs ont été placés de suite dans la formaline, puis durcis à l'alcool; voici ce que l'examen microscopique sur des coupes pratiquées dans chacune des différents fragments a permis de constater :

Tumeur droite. Elle est constituée par un tissu homogène, formé de cellules allongées, groupées en faisceaux entrecroisés dans tous les sens. Dans ce tissu on trouve de nombreux vaisseaux sans paroi propre, mais entourés seulement d'une couche de cellules néoplasiques. Nous sommes donc en présence d'un *sarcome fasciculé* à cellules fusiformes, et assez vasculaire.

Tumeur gauche. Les noyaux dont l'aspect macroscopique était celui de nodules malins, sont en effet du sarcome fasciculé. Le reste du tissu est formé de nodules en dégénérescence colloïde, c'est donc un goitre colloïde avec nodules sarcomateux. Le tissu qui donnait la sensation de *cartilage* est formé de *tissu fibreux compact,* il n'y a aucune cellule cartilagineuse.

F. B.

Remarques. — Le diagnostic des tumeurs malignes de la thyroïde n'est pas ordinairement très difficile, et, parmi les signes qui permettent de les différencier des goitres simples, la dysphagie, les douleurs irradiées et l'œdème de la paroi thoracique à la partie supérieure de la région sternale sont importants; la dysphagie, il est vrai, peut être aussi causée par un

goitre simple rétrotrachéal, mais elle fait rarement défaut dans les néoplasmes malins. Ma malade affirmait n'avoir pas la moindre difficulté de déglutition et l'autopsie a montré que ce renseignement était probablement erroné, la tumeur se prolongeait entre l'œsophage et la trachée et le conduit alimentaire adhérent à cette coulée néoplasique ne pouvait jouir de sa mobilité physiologique. La malheureuse malade était, du reste, dans un état d'angoisse respiratoire telle que l'on ne pouvait la fatiguer de questions, mais l'absence de dysphagie me surprit assez pour me faire insister sur ce point. Les renseignements ne furent pas plus exacts sur l'existence antérieure à la maladie actuelle d'un goitre simple; la malade affirma n'en avoir jamais eu de traces et n'avoir jamais rien éprouvé pendant ses grossesses et ses couches du côté du cou, elle se trompait encore comme l'a montré l'autopsie; il avait existé avant toute tumeur maligne un goitre colloïde du lobe gauche et probablement du droit aussi et d'un volume assez respectable.

Il n'y avait pas d'œdème de la paroi sternale et l'examen de la tumeur ne nous y a pas fait rencontrer de veines thrombosées, la jugulaire interne n'a pas été vue, mais n'adhérait pas à la tumeur et était certainement libre. La carotide, par contre, commençait à être envahie.

S'il y avait des raisons de douter de la nature maligne de la tumeur, il y avait d'un autre côté des raisons d'y croire : développement rapide, paralysie des cordes vocales par compression du ou des recurrents, douleurs irradiées du côté de l'oreille, amaigrissement rapide et gêne considérable de la respiration.

Il y avait donc de fortes présomptions, mais non de certitude pour le diagnostic de tumeur maligne et, comme la tumeur me paraissait encore assez mobile, je crus devoir offrir à la malade la dernière chance de salut. Cette mobilité n'était qu'apparente ; comme H. Braun l'a bien indiqué, elle est souvent trompeuse et tient à ce que la tumeur adhère à des organes également mobiles sur les parties profondes.

Un fait auquel je n'avais pas attaché d'importance aurait pu au moins me faire soupçonner un envahissement plus profond qu'il ne semblait, c'est la présence de sang dans un crachat rendu quelques jours avant mon examen, rapproché de la toux fréquente dont souffrait la malade, de l'absence de râles de bronchite, de la production de râles trachéaux, il aurait dû me faire penser à la possibilité de la pénétration du tissu néoplasique dans les parois de la trachée, je n'y ai pas songé.

Chez mon opérée il y avait, simplement il est vrai, saillie dans le conduit, d'une traînée de tissu morbide; d'autres fois il y a une perforation complète et alors des symptômes plus caractéristiques apparaissent; Kauffmann avait cru que ces perforations ne s'observaient que dans le cancer, mais H. Braun a montré que l'on en voit aussi dans le sarcome ; mon cas est un exemple, non il est vrai de perforation, mais d'envahissement de la trachée par un sarcome thyroïdien.

C'est en effet à une tumeur sarcomateuse que j'ai eu affaire, et encore une fois nous voyons ici un sarcome développé à un âge relativement avancé.

Au point de vue anatomique, je ferai remarquer la présence dans la glande envahie de nodules paraissant parfaitement distincts les uns des autres; à côté de la tumeur principale du lobe droit, deux nodules dans une partie qui paraît avoir été l'isthme et deux autres séparés des précédents et bien circonscrits l'un et l'autre dans la partie inférieure du lobe gauche. Ce mode de développement a été déjà remarqué par Braun pour les sarcomes thyroïdiens et, dans mon cas, il n'est absolument pas possible de supposer que ces nodules se soient formés dans des ganglions, ils sont en plein tissu thyroïdien particulièrement à gauche. J.-L. R.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance ordinaire du 6 novembre 1897.

Présidence de M. Jaunin, président.

29 membres présents.

Le Comité est chargé de voir si l'on peut organiser un *Jour clinique* en décembre.

Il est donné lecture d'une *lettre des voyageurs de commerce de la Suisse romande* proposant aux médecins des tarifs réduits.

M. Bonnard estime que ces voyageurs ne se recrutant pas parmi les gens besogneux, il n'y a pas lieu d'admettre leurs tarifs.

M. Perret trouve que chacun doit être libre d'accepter ou de refuser.

M. Combe : Vis-à-vis des confrères de la campagne, il est bon de se solidariser avec eux et de donner une réponse à laquelle ils puissent se référer.

M. Dubois : Comme corps médical nous pouvons faire savoir à ces Sociétés que nous n'admettons pas leurs tarifs.

M. Roux : Nous représentons la Société et devrions faire entendre notre voix. Tant pis pour ceux qui admettent ces tarifs contre l'avis de la Société.

La *Société vaudoise de médecine* déclare ne pas pouvoir accepter ces tarifs. Le Comité est chargé de répondre dans ce sens à l'Union des voyageurs de commerce.

M. Roux, *secrétaire du Conseil de famille*, annonce que celui-ci a élaboré son projet de règlement qui sera présenté à la prochaine séance.

M. Seiler rend compte d'*essais de désinfection avec la formaldéhyde*. Ce travail très consciencieux et intéressant sera publié dans la *Revue*.

M. Combe : Combien faut-il de formaldéhyde par mètre cube pour obtenir une désinfection certaine ?

M. Seiler : Un kilo de formochlorol, on ne sait pas combien de formaldéhyde il contient, coûte 2 à 3 fr. le kilo. M. Trillat disait avoir réduit à une demi-heure le temps nécessaire à la désinfection ; il croit même pouvoir arriver à un quart d'heure.

M. Combe : Est-ce qu'un crachat de phtisique dans les conditions habituelles est désinfecté sûrement par ce procédé ?

M. Seiler : Les crachats ont été traités sans avoir été trop étalés et étaient désinfectés.

M. Scholder : L'odeur reste-t-elle longtemps dans le local après la désinfection ?

M. Seiler : Le local ayant été rempli de formaldéhyde, on peut y *circuler* après une heure d'aération, mais, si l'on referme les fenêtres après ce laps de temps. il redevient intenable. Il faut compter une demi-journée d'aération avant de pouvoir s'y tenir. M. Seiler ne sait pas si la formaldéhyde tue la vermine.

M. Weith : M. Amann fournit une lampe à *formaline* ; est-ce la même chose ?

M. Seiler se déclare content aussi de ce procédé, différent de celui qu'il a décrit.

M. Perret : Le liquide Pictet désinfecte-t-il ?

M. Seiler : On l'emploie surtout pour détruire la vermine. Les expériences faites n'ont pas été aussi concluantes au point de vue bactériologique qu'avec la formaldéhyde.

M. De la Harpe recherche *la raison d'être de l'écriture penchée* qu'il croit plus naturelle que l'écriture droite, c'est-à-dire correspondant davantage aux mouvements du bras qui écrit. L'inclinaison du papier à gauche est le fait primaire, conséquence du désir instinctif de faire coïncider le plus possible avec les lignes transversales du papier l'arc de cercle tracé normalement par l'avant-bras qui écrit. L'écriture penchée à droite est à son tour la conséquence fatale de l'inclinaison du papier à gauche. Celle-ci semble être pratiquée par la majeure partie des personnes qui écrivent.

M. Combe : Le fait que l'écriture est droite ou penchée dépend des mouvements soit des doigts, soit du poignet. On trouve toujours un certain angle entre la position du bras et l'inclinaison de l'écriture ; cet angle est, d'après des expériences faites sur six cents enfants des écoles de Zurich, toujours entre 130 et 140°.

A Lausanne, M. Combe a observé des écarts pouvant aller de 90° à 180°. Ces différences dépendent de la position de la main ; dans ce cas l'angle est corrigible. Par contre, si la main est *petite*, il y a angle plus petit, non corrigible.

La colonne vertébrale sera *droite* si les deux bras sont placés à angle de 45°, les traits de l'écriture seront droits, les yeux seront à égale distance

du papier. Avec l'écriture droite et l'angle de 130 à 140°, la position sera droite, tant pour la colonne vertébrale que pour les yeux. Avec l'écriture penchée, la position sera asymétrique.

M. Roux pense qu'à des points de vue différents MM. de la Harpe et Combe ont tous deux raison. On écrira plus vite en se tenant mal ; l'écriture sera alors penchée, mais si l'on veut que les enfants se tiennent bien on admettra l'écriture droite. L'angle variera suivant les dispositions de l'âme. Ces questions pourraient être très intéressantes au point de vue graphologique.

M. Rapin fait remarquer que les *gauchers* ont presque tous une inclinaison inverse. Ceux qui ne l'ont pas renversée, s'observent ; l'écriture penchée semble l'écriture *naturelle*. Pourvu que les élèves se tiennent bien, qu'on les laisse écrire comme ils veulent.

M. Combe appelle *écriture naturelle* celle qui ne produit aucune déviation dans le corps. La chose principale n'est pas d'insister sur le mot « écriture droite, » mais sur la bonne position du corps.

M. Herzen parle de l'*irrégularité des effets de la thyroïdectomie* chez le chien :

Tout le monde est d'accord aujourd'hui sur les symptômes variés et étranges que produit chez le chien l'extirpation de la thyroïde des deux côtés ; on sait que chez cet animal c'est la forme aiguë, nerveuse, convulsive qui prédomine, et qui, tôt ou tard. habituellement à bref délai, se termine par la mort.

Plus on multiplie les observations, plus aussi on est frappé par les différences considérables de l'intervalle qui sépare le début des symptômes du moment de l'opération ; il est vrai que la plupart des chiens se portent apparemment bien pendant plusieurs jours, qu'ils sont ensuite pris de tétanie plus ou moins violente, et succombent rapidement, la plupart en six ou huit jours, mais, chez un certain nombre, la maladie éclate beaucoup plus tôt et chez d'autres beaucoup plus tard : dans mes expériences, assez nombreuses, j'ai souvent observé le début des symptômes au bout de 48 et même de 24 heures, (minimum 18 heures) après l'opération, ou bien, au contraire, trois ou quatre semaines après (maximum 37 jours).

Cette irrégularité du laps de temps qui s'écoule entre l'opération et les premiers signes de tétanie constitue une difficulté que les différentes théories émises concernant le rôle de la thyroïde et la cause des troubles qui résultent de son absence sont impuissantes à vaincre ; quelle que soit, en effet, la fonction de la mystérieuse glande, si indispensable à l'organisme, il semblerait d'une part, que son abolition soudaine dût produire ses effets immédiatement ou à très courte échéance, et d'autre part, que plus un animal survit à sa suppression, plus aussi il dût être hors de danger, et que les individus qui n'offrent aucun trouble pendant plusieurs semaines, dussent survivre indéfiniment, soit que l'organisme s'habitue de plus en plus à se passer de la fonction thyroïdienne, soit que d'autres organes suppléent de mieux en mieux à la thyroïde absente, soit enfin

qu'il existe, dans ces cas des thyroïdes supplémentaires, qui arrivent peu à peu à remplacer la principale glande extirpée. Mais il n'en est rien ; sauf de rares exceptions, les animaux opérés finissent par tomber malades et par succomber à leur maladie.

J'ai récemment eu un cas qui ne rentre dans aucune des catégories précédemment observées, et que je désire communiquer en quelques mots : Il y a *quatre mois*, j'ai fait chez un chien la thyroïdectomie bilatérale simultanée ; au bout de seize heures, il avait déjà des secousses dans les muscles de la mâchoire inférieure, du cou et des cuisses ; avec une rapidité extraordinaire, il fut pris de convulsions clonico-toniques, avec hyperthermie considérable et polypnée énorme et d'une telle violence que, 24 heures après l'opération, il était à chaque instant sur le point d'expirer ; j'étais sûr qu'il mourrait dans la nuit : cependant, le lendemain matin, je le trouvai, à ma grande surprise, non seulement vivant, mais tout à fait tranquille, bien que, naturellement, un peu abattu ; le jour suivant, il avait l'air d'un chien normal et *n'a plus jamais offert le moindre signe de cachexie strumiprive*.

C'était là un cas où non seulement la présence de thyroïdes accessoires, mais leur développement insolite, pouvaient être invoqués pour expliquer la marche des phénomènes. C'est pourquoi, aux approches de notre réunion, je me suis décidé à sacrifier cet animal, afin de pouvoir vous communiquer le résultat de l'autopsie ; n'ayant moi-même jamais recherché les thyroïdes accessoires chez le chien, j'ai prié M. Cristiani, bien connu pour ses remarquables travaux sur ce sujet, de bien vouloir s'en charger. Or, il n'a trouvé aucune trace de thyroïdes accessoires chez l'animal en question.

A quoi pouvons-nous, dès lors, attribuer la rapide et complète guérison de ce chien ? J'ai pensé un instant qu'ayant été amené, par un accident opératoire, à lier chez lui *les deux carotides* j'avais produit ainsi une modification de la circulation cérébrale, qui aurait influé sur la marche de la maladie, mais cette idée n'a point été confirmée par des expériences ultérieures ; en effet, quatre animaux auxquels j'ai d'abord lié les carotides, puis extirpé les thyroïdes, ont rapidement succombé à la tétanie classique.

Il y a évidemment dans la production expérimentale de la cachexie strumiprive — du moins chez les carnivores — encore un facteur qui nous échappe jusqu'à présent. *Le Secrétaire :* Dr ROSSIER.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 3 novembre 1897.

Présidence de M. Eug. REVILLIOD, président.

La Bibliothèque a reçu de M. le Dr *Lardy* : Rapport sur l'activité de l'ambulance de la Banque ottomane pendant la guerre turco-grecque.

M. Patru à propos de sa communication faite dans la précédente séance sur un cas d'*hermaphrodisme*, donne lecture d'une lettre du Dr Trouffart, de Bruxelles, qui, au cours d'une laparatomie pratiquée sur le sujet en question, a extirpé une glande reconnue de nature testiculaire; il n'a constaté la présence d'aucun utérus.

Ces renseignements confirment l'opinion qu'il s'agit d'un sujet mâle, atteint de pseudo-hermaphrodisme, soit d'hypospadias périnéo-scrotal.

MM. les Drs *Dupraz* et *B. de Cintra* sont nommés membres de la Société, après présentation des rapports de MM. Haltenhoff et Gosse.

M. Julliard, présente une nombreuse série de photographies obtenues par la *radiographie* et les accompagne des explications qui y sont relatives.

M. Mayor demande si M. Julliard a observé des cas d'éruption après l'exposition prolongée aux rayons cathodiques.

M. Julliard répond négativement; il ajoute que, à propos de la recherche de corps étrangers dans le crâne, il a vu à Paris l'appareil du Dr Remy qui donne de bons résultats, mais est d'un maniement difficile.

M. Ladame dit, qu'à Paris, on préfère se servir du courant fourni par les accumulateurs plutôt que de s'embrancher directement sur la conduite de la rue, en raison des inconvénients qui ont été reconnus.

Une séance supplémentaire aura lieu le 17 novembre.

Le Secrétaire : Dr Thomas.

Séance ordinaire supplémentaire du 17 novembre.

Présidence de M. E. Revilliod, président.

La Bibliothèque a reçu les ouvrages suivants : Dr *de Cintra :* Essai sur la suppuration dans les néoplasmes; Dr *Farina :* L'antithermie dans la tuberculose pulmonaire, ainsi que l'Annuaire médical (1893) et l'Annuaire thérapeutique (1892 et 1893) donnés par le Dr *Cordès*.

M. *Patry* est nommé membre de la Société après lecture du rapport fait par M. Julliard.

M. *Sulzer* est nommé membre correspondant sur le rapport de M. Haltenhoff.

M. Kummer lit une série d'observations avec présentation de pièces :

1° Pièce anatomique relative à l'œsophage d'un homme d'une quarantaine d'années ayant présenté des symptômes de *rétrécissement œsophagien*. Une gastrostomie, pratiquée en narcose à l'éther, permit de faire la nutrition artificielle; la continence parfaite de la bouche stomacale avait été assurée par la méthode opératoire mise en pratique. Le malade mourut 10 jours environ après l'intervention des suites d'une perforation du néoplasme œsophagien dans le poumon droit.

2° Un cas de *hernie*. Homme de 55 ans opéré pour hernie crurale gauche irréductible depuis quinze jours et enflammée. Un appendice épiploïque de l'S iliaque se trouve étranglé au niveau de son insertion intestinale.

L'appendice est réséqué, l'intestin réduit dans l'abdomen, cure radicale. Une semaine après l'opération, au moment d'un parfait bien-être et la plaie étant cicatrisée, syncope subite, avec dyspnée intense. Symptômes d'embolie pulmonaire à droite; mort huit jours après. A l'autopsie, thrombose de la veine saphène gauche, remontant par les veines fémorale, iliaque et cave, dans le cœur droit et de là au poumon droit. La plaie cicatrisée extérieurement contient un peu de pus dans la profondeur. Dans le centre du thrombus fémoral l'examen bactériologique, dû à l'obligeance de M. Massol, fit constater la présence du staphylococcus albus. Malgré l'absence de symptômes cliniques, la supposition d'une infection opératoire se présente ici naturellement à l'esprit. Rappelons cependant les symptômes d'inflammation locale préexistant à l'opération et la longue durée de la compression due à l'étranglement, faits qui pourraient ne pas être étrangers à la formation du thrombus veineux.

3° Un *néoplasme volumineux de l'angle droit du côlon*, extirpé à une femme d'une quarantaine d'années; la suture bout à bout du cæcum au côlon transverse paraissant difficile à faire et dangereuse, le côlon transverse, après avoir été oblitéré par une suture, fut mis en communication avec la partie inférieure de l'iléon au moyen d'une anastomose latérale. Fistulisation du cœcum attaché à l'incision cutanée. Actuellement, trois mois environ après l'intervention, la malade se porte bien, elle va du ventre par les voies naturelles et porte en outre une fistule stercorale cæcale. Le néoplasme, dont l'examen microscopique n'a pas encore été pratiqué, paraît être un carcinome.

4° Présentation d'un malade, de 35 ans, ayant subi sept mois auparavant une *postéro-tarsectomie* totale, pour ostéo-arthrite fongo-tuberculeuse du pied gauche. Les sept os du tarse, les bases de plusieurs métatarsiens, les deux malléoles et le plateau tibial avaient été enlevés; malgré cette étendue de la brèche osseuse la position plantigrade du pied fut conservée, contrairement aux conseils de Wladimiroff et de Mikulicz. Le pied une fois cicatrisé, tout en étant raccourci et aplati, a conservé une forme approximativement normale; l'opéré s'en sert comme d'une large base de sustentation, il marche sans canne avec une chaussure à semelle rehaussée. Il faut remarquer l'excellente influence de cette intervention sur l'état général, et la régression d'un foyer pulmonaire très marqué avant l'opération.

5°[1] Deux *appendices vermiformes*, réséqués dans la période d'accalmie.

L'un deux avait antérieurement produit une collection purulente intrapéritonéale, évacuée par laparotomie; cet appendice porte près de sa pointe une atrésie cicatricielle correspondant à l'endroit de la perforation antérieure.

Le second appendice avait fort incommodé son porteur par des crises

[1] Les deux dernières présentations n'ont pu, faute de temps, faire l'objet d'une communication à la séance.

appendiculaires répétées sans formation de collection. Dans l'intérieur de l'organe se trouve un liquide purulent, dans lequel M. Massol a reconnu la présence du staphylococcus albus.

6° Des *calculs biliaires* extraits par *cholécystostomie primaire*, de la vésicule biliaire d'une dame âgée d'une trentaine d'années. Par suite de l'écoulement immédiat de la bile, des abcès se sont formés au niveau de l'incision abdominale et ont longtemps retardé la guérison. Le résultat thérapeutique de l'intervention est bon, les crises de coliques hépatiques ont disparu et la digestion, très difficile auparavant, est devenue facile.

M. L. Revillion demande si le malade n° 1 avait éte sondé plusieurs fois avant l'opération.

M. Kummer répond affirmativement ; la perforation se trouve à la partie supérieure d'un diverticule ; il est peu probable qu'elle ait été produite par la sonde, fait confirmé par M. Gosse qui a remarqué que le diverticule se dirige de bas en haut.

M. Maillart a été le premier à examiner ce malade ; la sonde rencontrait un obstacle infranchissable.

M. Haltenhoff demande si, d'après l'état de la pièce, il n'y a pas un rapport entre cette perforation et les accidents pulmonaires.

M. Kummer répond que oui.

M. Goetz demande à propos du n° 2, s'il n'y avait pas eu auparavant de l'œdème ; il s'informe aussi si on n'a pas observé des cas de pneumonie après l'éthérisation ; il a eu l'occasion de voir un fait de ce genre ou qui parut comme tel ; une Société d'assurances sur la vie refuse de payer après le décès.

M. Gosse remarque que les Sociétés d'assurances font beaucoup trop de difficultés ; les certificats médicaux devraient être dressés avec beaucoup de soins.

M. Mégevand pense que le terme de pneumonie est assez vague ; l'autopsie du malade de M. Gœtz a-t-elle été faite ?

M. Gœtz répond que non.

M. D'Espine estime que, si l'ether produisait des broncho-pneumonies, le fait serait beaucoup plus fréquent ; il a observé de l'irritation bronchique.

M. Jeanneret connaît des cas de pneumonie après éthérisation.

M. J. L. Reverdin ne comprend pas, à propos du n° 3, la raison de l'exclusion de l'intestin ; il ne serait pas plus difficile d'employer le premier procédé indiqué par M. Kummer.

M. Kummer est en effet de cet avis.

M. Bourcart donne lecture d'un cas de *rupture dans la cavité abdominale d'un volumineux hydrosalpynx double* (paraîtra dans la *Revue*).

M. Maillart demande s'il ne s'agit pas d'une hydronéphrose double.

M. Bourcart ne le croit pas ; lors de la laparotomie on avait constaté la présence de deux tumeurs, l'une tubo-ovarique, l'autre kyste de l'ovaire ; les reins paraissent normaux.

M. Dupraz estime qu'une hydronéphrose double de ce volume aurai produit des accidents beaucoup plus graves.

M. J.-L. Reverdin est du même avis; en outre la douleur dans l'hydronéphrose se produit au moment de la rétention de l'urine et non pas lorsque la tumeur se rompt.

M. Gampert s'étonne que la tumeur de droite, qui avait paru remplie de pus, se soit rompue sans accidents.

M. Picot demande s'il n'y a pas eu perforation de la tumeur dans la vessie.

M. Bourcart répond que la tumeur de droite étant très difficile à enlever, l'opération avait été incomplète ; plus tard, vu son développement et l'absence d'accidents, l'hypothèse d'un contenu purulent a été abandonnée. Quant à la question de M. Picot, il pense que la marche des symptômes et les résultats du palper font plutôt croire à l'absence d'adhérences entre la vessie et la tumeur.

Le Secrétaire : Dr Thomas.

BIBLIOGRAPHIE

Dr F. Stocker. — Die Augen, etc. (Les yeux des élèves des écoles municipales de Lucerne.) Extr. du Rapport annuel sur les écoles de la ville de Lucerne pour l'année scolaire 1895-96. Broch. de 85 pages Lucerne 1896.

Dr Ad. Steiger. — Astigmatismus und Schule. (L'astigmatisme et l'école.) Extr. du *Corresp. Blatt f. schw. Aerzte.* 10 pages. Bâle 1897. Traduction dans la *Revue d'hygiène*, Paris 1897.

Les recherches de ces deux auteurs se distinguent des nombreux travaux antérieurs entrepris sur les yeux des écoliers et étudiants en divers pays, et cette distinction porte sur un point que nous croyons, comme eux, capital : ils ont voué une attention particulière à l'astigmatisme, anomalie trop négligée dans la plupart de ces statistiques, souvent aussi par les cliniciens, au moins jusqu'aux travaux si méritoires de l'école française contemporaine.

A l'aide du merveilleux instrument qu'est l'ophtalmomètre de Javal et Schiötz, MM. Stocker et Steiger ont mesuré les courbures des méridiens principaux des cornées de tous les élèves examinés (2307 à Lucerne, 5954 à Zurich) sans négliger les autres anomalies qu'ils ont rencontrées. Ces mesures ont une grande importance pratique, car le manque de symétrie de la courbure cornéenne est la cause la plus fréquente d'une mauvaise acuité visuelle soit de près, soit de loin, et les efforts d'accommodation exagérés et soutenus auxquels se livrent, pour mieux voir, les yeux astigmates, produisent non seulement d'innombrables plaintes de fatigue oculaire et cérébrale (maux de tête, migraines, névralgies, berlues, etc.),

mais favorisent aussi, d'une part les inflammations des paupières, des conjonctives et des cornées, d'autre part le développement de la myopie progressive et du strabisme, surtout pendant la période des études et des apprentissages.

Si l'astigmatisme faible (de 0,50 à 1,50 dioptrie) est souvent assez bien toléré, il n'en est pas de même des degrés plus élevés. Fait surprenant, les écoliers porteurs de cornées tout à fait normales, c'est-à-dire indemnes d'astigmatisme, sont en infime minorité (5 % à Zurich, 7 % à Lucerne). Les vingt pour cent de tous les yeux examinés accusent une acuité insuffisante due aux degrés moyens ou forts d'astigmatisme. Comme avant eux Pfluger à Berne, MM. Stocker et Steiger ont trouvé que dans toutes les classes des écoles de Lucerne et de Zurich, ce défaut visuel est à la fois plus fréquent et plus fort chez les filles que chez les garçons. Il en est de même de la myopie, conséquence d'ailleurs assez fréquente de l'astigmatisme. Les degrés élevés d'astigmatisme (au-dessus de 2 Di.) ne sont nullement aussi rares qu'on pourrait le croire. A Zurich, les seuls enfants du premier degré primaire en présentent 662 cas, dont 318 de 3 à 6 dioptries.

Plus de la moitié de tous les cas d'insuffisance visuelle constatés dans les écoles n'ont d'autre cause que l'astigmatisme. Or, cette infériorité fonctionelle et les multiples inconvénients qu'elle entraîne à sa suite, soit pour les études, soit pour la santé, peuvent être neutralisés dès l'enfance par l'usage de verres appropriés. Il importe donc beaucoup que les yeux des écoliers soient examinés, non seulement à leur entrée à l'école, comme cela se fait officiellement à Zurich, mais aussi dans le cours des études, afin que les astigmates soient reconnus à temps et corrigés. Comparé au rôle de l'astigmatisme, celui que jouent la myopie (à peine 7 % à Zurich, environ 8 % à Lucerne) et l'hypermétropie (12 % à Zurich, 8 % à Lucerne) ne vient qu'en seconde ligne.

Ces quelques données suffiront à marquer l'intérêt de ces laborieuses recherches soit pour l'hygiène scolaire, soit pour la science ophtalmologique.

G. H.

L. Bolton Bangs. — Stricture of the Urethra in male Children. (Rétrécissement de l'urètre chez les petits garçons). Ext. du *New-York medical Record*, 10 April 1897.

Avant d'aborder l'objet principal de son travail, l'auteur insiste sur l'importance qu'il y a, selon lui, à traiter immédiatement les traumatismes de l'urètre chez l'enfant par l'incision périnéale, le drainage périnéal et à s'abstenir de passer des sondes ou des bougies, de laisser en repos le canal, sujet qu'il a déjà traité dans une publication précédente : *A Plea for external Urethrotomy in minor Traumatisms of the Urethra.*

Les rétrécissements qu'il désigne par le terme d'acquis sont dus soit à la blennorragie et il en cite un certain nombre de cas dans lesquels la maladie fut communiquée par des *nurses*, soit à la propagation dans le

canal d'une balanoposthite ; souvent d'ailleurs la cause de la stricture reste douteuse. Suit la relation de deux cas personnels dans l'un desquels l'existence d'une balanoposthite est très probable, tandis que dans l'autre l'étiologie est obscure. J.-L. R

VILLEROY. — Tableaux synoptiques de pathologie interne, un vol. gr. in-8° de 208 p., Paris, 1898. J.-B. Baillière et fils.

Le but de ces tableaux a été de condenser sous le plus petit volume possible la somme des connaissances nécessaires et suffisantes à tout praticien pour lui permettre de porter un diagnostic sur les affections les plus communes. On a surtout cherché à donner beaucoup sous une forme concise, frappant l'œil et l'esprit, de façon à présenter immédiatement une vue d'ensemble de chaque affection, avec son cachet spécial. Aussi l'auteur s'est-il étendu sur les *formes cliniques*, encore plus fréquentes dans la nature que dans les livres, qui peuvent masquer l'élément principal de la maladie, et où la prédominance de tel signe peut faire errer le diagnostic. Le *traitement* est également exposé d'une façon détaillée. Ces tableaux synoptiques seront d'un utile secours aux étudiants, à la veille des examens ou des concours, aussi bien qu'aux praticiens.

ENDERLEN. — Recherches histologiques concernant les greffes épidermiques et dermiques. *Deutsche Zeitschr. für Chirurgie*, T. XLV. p. 453.

Grâce aux perfectionnements apportés au greffage d'épiderme et de derme, cette pratique rend actuellement les services les plus signalés dans nombre d'affections accompagnées de pertes étendues du tégument cutané.

Autrefois appliquées de préférence sur la surface bourgeonnante des plaies, ces greffes prennent mieux encore sur une surface cruentée fraîche. Il n'est donc pas nécessaire d'attendre la formation des bourgeons charnus ; les lambeaux épidermiques ou dermiques sont placés, après ablation d'une tumeur, par exemple, sur la surface fraîche de la plaie opératoire ; on obtiendra ainsi des guérisons en autant de jours qu'il fallait autrefois de mois.

En suivant strictement les régles reconnues bonnes, la greffe s'attache au tissu du nouvel habitat sans réaction aucune, et la plaie guérit d'une façon analogue à l'accollement des lèvres d'une incision qui se réunissent par première intention.

Cela étant, il paraît d'autant plus surprenant de constater que cette réunion immédiate du lambeau épidermique ou dermique à la surface cruentée n'est en réalité qu'apparente ; en effet les recherches d'Enderlen confirment ce que d'autres avaient constaté, en partie du moins, avant lui, c'est que le lambeau transplanté ne se réunit pas au substratum dans sa substance même ; il subit au contraire une nécrobiose plus ou moins complète, et ne sert en définitive que d'échafaudage aux tissus de nouvelle

formation provenant du substratum et pénétrant dans l'intérieur du transplant. Il est vrai que cette nécrobiose ne se produit point d'une façon très ostensible; il faut regarder de près pour observer sur les lambeaux épidermiques de Thiersch des bulles sous-épidermiques qui se forment quelques jours après le greffage, mais en regardant au microscope, le doute n'est plus possible. Les éléments du transplaut, cellules épidermiques et éléments conjonctifs, dégènèrent évidemment, les modifications de leur pouvoir absorbant pour les couleurs en font foi; d'autre part, on constate une immigration fort active d'éléments proliférés du substratum : cellules épithéliales du corps muqueux de Malpighi, des glandes sudoripares etc., ainsi que la formation de nouveaux capillaires qui pénètrent dans la partie conjonctive du transplant.

Voici, par rapport aux lambeaux dermo-épidermiques de Thiersch, les conclusions principales de l'auteur :

La plus grande partie des transplants dégénèrent complètement ; l'épithélium plus rapidement, les fibres élastiques plus lentement. Les nouvelles fibres élastiques proviennent de celles du substratum, et exceptionnellement par prolifération de celles du transplant, qui peut en contenir un nombre considérable au bout d'une année et demie, mais ces fibres élastiques de nouvelle formation présentent une disposition atypique.

Pour une transplantation de fragments du derme entier, l'auteur a constaté une dégénérescence presque complète du transplant suivie de la formation par le substratum de tissus nouveaux qui pénètrent lentement, mais complètement le transplant, en se moulant sur sa forme, au point de reproduire même des papilles du derme. E. K.

Edouard CLAPARÈDE. — Du sens musculaire à propos de quelques cas d'hémiataxie posthémiplégique. Broch. in-8° et 150 p. avec 12 fig. *Th. de Genève*, 1897.

Cette intéressante thèse est divisée en deux parties, dont la première est consacrée au sens musculaire et la seconde à l'hémiataxie posthémiplégique.

Dans la première, l'auteur, après avoir rappelé les nombreuses théories émises pour expliquer le sens musculaire, analyse les diverses notions sensorielles qui lui paraissent constituer ce sens, puis expose le rôle que joue celui-ci dans la genèse, la coordination et l'exécution du mouvement et les rapports que la perte de ce sens présente avec l'ataxie dont elle n'est qu'une des causes, mais non la condition unique.

Dans la seconde partie, M. Claparède rapporte ou résume 22 observations relatives à l'hémiataxie posthémiplégique, dont 15 avec autopsie et dont 3 lui sont personnelles, puis il étudie successivement les mouvements posthémiplégiques, l'hémianesthésie et la perte du sens musculaire et enfin l'hémiataxie cérébrale, sa pathogénie et son diagnostic.

Nous ne pouvons donner une meilleure idée de cet excellent travail qu'en résumant les conclusions par lesquelles l'auteur le termine :

Le terme de *sens musculaire* est vague et peu rigoureux ; il désigne d'une façon générale l'*ensemble* des modalités par lesquelles nous sommes renseignés sur l'action et la position de nos membres. Le sens musculaire est en réalité un complexus des sensations tactiles, cutanée ou superficielles, articulaires, ligamenteuses, tendineuses, osseuses et probablement musculaires. Ces impressions, provenant toutes de la périphérie, concourent en se groupant à créer les notions *subjectives* de la position ou de l'attitude, du mouvement passif, du mouvement actif, de la résistance et de l'effort. La notion de la direction d'un mouvement est le résultat des notions de mouvement et de position, celle du poids résulte de la notion de résistance au mouvement. La notion du mouvement passif est indépendante de la notion de position; elle est donnée immédiatement à la conscience par les sensations kinesthésiques qui sont des sensations élémentaires.

L'hypothèse des « sensations d'innervation » est inutile pour expliquer le sens musculaire ; le caractère sensationnel spécial qu'offre le mouvement actif ou volontaire trouve une explication suffisante dans la présence de l'image mentale du mouvement précédant l'exécution de ce mouvement, ainsi que dans les sensations périphériques spéciales de contraction musculaire et de tension ligamenteuse.

La question de savoir si les muscles fournissent des sensations spéciales lors de leur contraction, n'est pas tranchée.

Le sentiment de la résistance provient des sensations périphériques d'une intensité spéciale et d'une *désharmonie* dans les associations qui existent habituellement entre un mouvement effectué et les impressions articulaires et musculaires correspondant à ce mouvement et dans celles qui existent entre la tension des muscles et le degré de leur contraction.

Quant à la *coordination*, il en existe deux sortes qui interviennent dans les mouvements volontaires ou involontaires : l'une mécanique, nécessaire et toujours soustraite à la volonté, fonctionne dans tous les mouvements simples; c'est une *association* de muscles collaborant *simultanément;* l'autre régit les mouvements complexes (composés des moments simples), elle fonctionne dans le temps, c'est une *coordination successive*, dépendant tantôt de la volonté, tantôt de l'action des centres coordinateurs automatiques. Les impressions de la périphérie sont indispensables à tout acte de coordination. Ces impressions peuvent s'arrêter dans les centres coordinateurs et rester alors inconscientes (*impressions musculaires*) ou bien elles parviennent à la conscience et constituent, dans ce cas, certaines modalités du sens musculaire.

Quant à la *perte du sens musculaire*, ce sens peut être aboli ou affaibli ; il peut ne l'être que dans l'une ou l'autre de ses modalités ; chacune des notions qui le constituent, ayant sa source dans un ensemble d'impressions fournies par les organes de la périphérie, peut être obscurcie par l'altération de la sensibilité de ces organes. La perte du sens musculaire est indépendante de l'anesthésie au tact, à la douleur et à la température et *vice*

versa ; elle peut succéder à une lésion périphérique, centrale ou corticale. Les impressions afférentes conscientes peuvent être abolies indépendamment des inconscientes et *vice versa*. L'abolition absolue de toutes les impressions afférentes produit l'incoordination; celle du sens musculaire conscient amène l'incoordination de tous les mouvements complexes nécessitant l'attention à moins que le contrôle ne soit fait par un autre sens (vue, ouïe, toucher, sentiment du temps écoulé). L'ataxie peut avoir lieu malgré l'intégrité des voies centripètes de la périphérie ; elle consiste alors en un trouble des éléments moteurs du processus coordinateur.

Quant à l'*hémiataxie posthémiplégique*, les hémiplégies d'origine cérébrale peuvent être suivies d'incoordination motrice dans les membres hémiplégiés ; cette incoordination peut succéder aussi immédiatement à l'ictus sans hémiplégie préalable. Elle ne se manifeste que lors des mouvements volontaires, elle est semblable à celle du tabes et mérite le nom d'*hémiataxie d'origine cérébrale.* Elle peut être bilatérale. Elle constitue un phénomène clinique très distinct des autres « tremblements » posthémiplégiques. Ce n'est pas un mouvement anormal surajouté, mais un trouble du mouvement volontaire qui altère la force, la direction et la précision de celui-ci.

L'hémiataxie est un trouble de la coordination, tant successive que simultanée; elle peut coexister avec la perte du sens musculaire ; dans ce cas, l'ataxie de coordination et l'ataxie par anesthésie additionnent leurs effets.

Le siège des lésions produisant l'hémiataxie (sans anesthésie) n'est pas encore précisé, mais existe probablement dans le faisceau pyramidal et surtout dans les corps opto-striés. Si cette opinion est confirmée, il serait légitime de placer dans les corps opto-striés certains processus de coordination des membres. L'hémiataxie doit être rapportée à la perte du sens musculaire, lorsque l'autopsie n'a fait reconnaître qu'une lésion des voies de la sensibilité consciente.

C. P.

VARIÉTÉS

Nomination. — Le Conseil fédéral a nommé M. le Dr A. Jentzer membre de la Commission de direction des examens médicaux fédéraux, et président de la Commission d'examens pour médecins au siège de Genève, en remplacement de M. le prof. Olivet, décédé.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en novembre 1897.

Berne. — Dr Neisse, fr. 10 ; Geering, fr. 20 (30 + 810 = 840.)
Zurich. — N N., fr. 100 ; Dr Nötzli, fr. 30 (130 + 980 = 1110.)
Ensemble fr. 160.— Dons précédents en 1897 fr. 8067.35. Total fr. 8227.35.

De plus, pour la *fondation Burckhardt-Baader :*
St-Gall. — Dr Mauchle senior, fr. 20 (20 + 10 = 30).
Dons précédents en 1897 fr. 215. — Total fr. 235.

Bâle, le 1er décembre 1897. *Le trésorier :* Dr Th. Lotz-Landerer
Leonhardstrasse, 4.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Pour les articles bibliographiques la lettre B suit l'indication de la page.

E

F

G

H

I

K

L

M

N

O

P

R

S

T

U

V

Y

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Les noms en *italiques* sont ceux des auteurs des travaux analysés à la Bibliographie.

Genève. — Imprimerie Rey & Malavallon, Pélisserie, 18.

265/18

41B
434+